



MANUEL DU DOCTORAT EN MÉDECINE
LEFERT

D^r E.-L. PERDRIZET

Aide - Mémoire
de
Pathologie Interne

Maladies de l'Appareil Respiratoire
de l'Appareil Digestif



J. B. BAILLIÈRE & FILS

MANUEL DU DOCTORAT EN MÉDECINE

AIDE-MÉMOIRE

DE

PATHOLOGIE INTERNE

TOME DEUXIÈME

Nouvelles Conférences pour l'Externat des Hôpitaux, par les D^{rs} SAULIEU et RAILLÈRE. — Anatomie, 1910, 1 vol. gr. in-8 de 382 pages, avec 229 figures..... 8 fr.
Pathologie et Petite Chirurgie, 1916, 1 vol. gr. in-8 de 334 pages, avec 45 figures..... 8 fr.

Publiées en 16 fascicules à 1 fr. se vendant séparément.

Conférences pour l'Internat des Hôpitaux, par les D^{rs} SAULIEU et DUBOIS. 1902-1912, 39 fascicules gr. in-8 de 48 pages chacun, avec 350 fig.. 39 fr.
 Chaque fascicule se vend séparément..... 1 fr.

FASCICULE I. Larynx et Trachée. — **II.** Poumons et Plèvres. — **III.** Cœur. — **IV** et **V.** Thorax. — **VI.** Crâne et Face. — **VII.** Œil et Oreille. — **VIII.** Encéphale. — **IX.** Moelle. — **X.** Moelle et Rachis. — **XI.** Cou et Corps thyroïde. — **XII.** Langue, Voile du Palais, Amygdales. — **XIII.** Œsophage et Estomac. — **XIV.** Intestin. — **XV.** Rectum et Périnée. — **XVI.** Foie et Voies biliaires. — **XVII** et **XVIII.** Abdomen. — **XIX** et **XX.** Reins, Urèteres, Vessie. — **XXI.** Organes génitaux de la femme. — **XXII.** Accouchements. — **XXIII.** Organes génitaux de l'homme. — **XXIV** et **XXV.** Membre supérieur. — **XXVI**, **XXVII** et **XXVIII.** Membre inférieur. — **XXIX** et **XXX.** Maladies générales. — **XXXI** et **XXXII.** Nouvelles questions d'anatomie. — **XXXIII** et **XXXIV.** Nouvelles questions de pathologie. — **XXXV** à **XXXIX.** Questions d'Oral.

Tableaux synoptiques de Diagnostic sémiologique et différentiel, par le D^r COUTANCE. 1899, 1 vol. gr. in-8 de 200 pages, cartonné..... 5 fr.

Tableaux synoptiques d'Obstétrique, par les D^{rs} JEAN SAULIEU et G. LEBIEF. 1900, 1 vol. gr. in-8, avec 200 photographies d'après nature et 114 fig., cartonné..... 5 fr.

Tableaux synoptiques de Pathologie générale, par le D^r COUTANCE. 1899, 1 vol. gr. in-8 de 260 pages..... 3 fr. 50

Tableaux synoptiques d'Hygiène, par le D^r REILLE. 1900, 1 vol. gr. in-8 de 208 pages..... 3 fr. 50

Tableaux synoptiques d'Anatomie descriptive, par le D^r BOUTIGNY. 1900, 2 vol. gr. in-8. Chaque volume..... 3 fr. 50

Tableaux synoptiques de Physiologie, par BLAINCOURT. 1904, 1 vol. gr. in-8 de 171 pages..... 3 fr. 50

Tableaux synoptiques de Symptomatologie clinique et thérapeutique, par le D^r M. GAUTIER, 1910, 1 vol. gr. in-8 de 180 pages..... 3 fr. 50

Tableaux synoptiques d'Exploration médicale des Organes, par le D^r CHAMPEAUX. 1902, 1 vol. gr. in-8 de 184 pages..... 3 fr. 50

Tableaux synoptiques d'Exploration chirurgicale des Organes, par le D^r CHAMPEAUX. 1901, 1 vol. gr. in-8 de 176 pages..... 3 fr. 50

Tableaux synoptiques de Médecine d'urgence, par DEBUSSIÈRES, 1902, 1 vol. gr. in-8 de 184 pages..... 3 fr. 50

Tableaux synoptiques de Médecine opératoire, par le D^r LAVARÈDE, 1900, 1 vol. gr. in-8 avec 150 figures..... 3 fr. 50

Tableaux synoptiques d'Anatomie topographique, par le D^r BOUTIGNY. 1900, 1 vol. gr. in-8 de 176 pages, avec 117 figures..... 3 fr. 50

Dictionnaire de Médecine, de Chirurgie, de Pharmacie et des Sciences qui s'y rapportent, par LITTRÉ, de l'Institut, et GILBERT, professeur à la Faculté de médecine de Paris. 2^e édition, entièrement refondue, 1908, 1 vol. gr. in-8 de 1842 pages, à 2 colonnes, avec 866 fig., br., 25 fr.; relié. 30 fr.

Paris médical, La Semaine du clinicien, publié sous la direction du professeur A. GILBERT, professeur de Clinique à la Faculté de Médecine de Paris, médecin de l'Hôtel-Dieu, membre de l'Académie de médecine. Le premier numéro de chaque mois, consacré à une branche de la médecine contient 80 à 100 pages. Tous les autres numéros ont 60 à 72 pages. Le troisième numéro de chaque mois contient une Revue générale sur une question d'actualité. *Paris médical* paraît tous les samedis depuis décembre 1910; les abonnements partent du 1^{er} de chaque mois. Abonnement annuel : France et Colonies, 12 fr.; Étranger..... 16 fr.

MANUEL DU DOCTORAT EN MÉDECINE

AIDE-MÉMOIRE

DE

PATHOLOGIE INTERNE

POUR LA PRÉPARATION

DU TROISIÈME EXAMEN

PAR

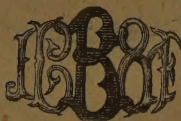
le Professeur Paul LEFERT

NEUVIÈME ÉDITION ENTIÈREMENT RÉVISÉE

Par le Docteur L.-E. PERDRIZET

TOME DEUXIÈME

MALADIES DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE,
DE L'APPAREIL DIGESTIF, DU FOIE
ET DU PÉRITOINE



PARIS

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS

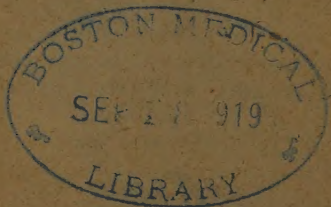
19, rue Hautefeuille, près du boulevard Saint-Germain

1917

Tous droits réservés



157318



AIDE-MÉMOIRE

DE

PATHOLOGIE INTERNE

SEP 18 1919

CHAPITRE IV

MALADIES DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE

ARTICLE 1^{er}. — MALADIES DES FOSSES NASALES ET
DU LARYNX.

I. — CORYZA AIGU

A. **SYNONYMIE.** — *Rhume de cerveau, catarrhe nasal.*

B. **DÉFINITION.** — Inflammation *aiguë* ou *chronique* de la pituitaire; limitée aux fosses nasales ou même à leur arrière-cavité (*coryza postérieur*), ou étendue aux méats et aux sinus; *hypertrophique* ou *ulcéreuse*, dans la forme chronique.

C. **ÉTIOLOGIE.** — Le plus souvent de *cause externe*: refroidissement (surtout des pieds), humidité de l'air, rayons solaires au printemps, poudre d'ipéca, vapeurs irritantes. Parfois de *cause interne*: angine, rougeole, grippe, morve, diphtérie; ou de *cause toxique*: absorption d'iode (*coryza iodique*).

Les microbes trouvés dans le mucus sont nombreux et variables. On a signalé le pneumocoque, le streptocoque, le staphylocoque.

Enfin, il faut signaler des cas de contagion très nette de coryzas.

D. SYMPTOMES ET MARCHE. — *Céphalalgie* frontale. — *Chatouillements* dans les fosses nasales, *enchifrènement*, *éternuements*; d'abord *sécheresse* de la muqueuse, puis *sécrétion* abondante d'un liquide clair, irritant — *yeux* injectés et larmoyants. *Douleurs* et parfois œdème au niveau des *sinus frontaux* (Peter). Diminution du *goût*, de l'*ouïe* et de l'*odorat*. — *Voix nasonnée*. Après la période d'enchifrènement (2 à 3 jours), la céphalée diminue et une sécrétion muco-purulente peut s'installer. La *gêne respiratoire* est surtout marquée chez les jeunes enfants qu'elle empêche de téter et qui peuvent mourir d'*inanition*. Quelquefois *fièvre*, *courbature*. Guérison en 6 à 8 jours.

E. DIAGNOSTIC. — Il consiste à chercher la cause.

Dans la *grippe*, courbature et affaiblissement brusques et considérables.

Dans la *rougeole*, catarrhe oculaire et bronchique, influence épidémique.

Dans la *morve*, éruptions cutanées et manifestations articulaires.

Dans la *diphthérie*, fausses membranes dans les anfractuosités nasales.

F. TRAITEMENT. — Repos à la chambre, boissons chaudes, inhalations d'ammoniaque, de chloroforme mentholé. Prises de poudres ou de pommades boriquées, mentholées et cocaïnées ou camphrées. Nourrir le nouveau-né au biberon ou à la cuiller.

II. — CORYZA SPASMODIQUE. — RHUME DES FOINS.

Affection printanière se manifestant, chaque année, par du catarrhe oculo-nasal et quelquefois par de la dyspnée asthmatique; les *crises d'éternuements*

répétées sous forme d'accès paroxystiques se compliquent de *céphalée* et de *sécrétion nasale* plus ou moins abondante. En dehors de l'influence du soleil, de la lumière, des poussières, de l'odeur du foin coupé, on a invoqué ces derniers temps l'inhalation du *pollen* de certaines graminées et préconisé pour le traitement un sérum particulier d'animaux vaccinés avec ce même pollen. A côté du traitement neuro-arthritique, il est parfois utile de recommander l'insufflation de poudres ou de solutions cocaïnées, le séjour à la mer ou dans une station hydrominérale (Mont-Dore), en faisant éviter le soleil et la campagne au moment de la floraison.

III. — RHINITES CHRONIQUES

A. ÉTIOLOGIE. — Quelquefois consécutives au coryza aigu. Le plus souvent *d'origine constitutionnelle* (lymphatisme, syphilis, arthritisme), ou causées par des *néoplasmes des fosses nasales* (polypes, etc.).

B. SYMPTOMES. — Pas de céphalalgie, ni d'éternuements. *Nasonnement de la voix, gêne de la respiration* par hypertrophie de la muqueuse et par insuffisance nasale, en particulier chez les adénoïdiens (*rhinite hypertrophique*). Sécrétion nasale augmentée de quantité, fluide ou visqueuse, pouvant subir la décomposition putride qui lui donne une odeur fétide, *punaisie* ou *ozène* (rhinite chronique atrophique). Celle-ci, caractérisée par une atrophie progressive de la muqueuse pituitaire, et par l'accumulation et la concrétion des sécrétions nasales (*croûtes* verdâtres, adhérentes, fétides) serait due soit à des troubles trophiques, soit à des malformations congénitales, soit à un processus infectieux (*Bacillus mucosus ozenae* d'Abel; *Coccobacillus ozenae* de Perez), soit à une syphilis héréditaire ou acquise.

En dehors du chancre nasal, exceptionnel, la syphilis peut, en effet, donner lieu à des accidents secondaires assez rares (petites ulcérations), ou à des accidents tertiaires plus fréquents. Ceux-ci, tardifs, dans la syphilis acquise, se traduisent par des ulcérations, de la nécrose des os du nez, une haleine fétide (*pseudo-ozène syphilitique*) et peuvent aboutir à des destructions irrémédiables des tissus (perforations de la cloison avec perforations concomitantes de la voûte palatine).

Le *coryza syphilitique du nouveau-né* (syphilis héréditaire) est une rhinite chronique *purulente* tenace; cette rhinite spécifique provoque parfois tardivement des lésions osseuses, de véritables nécroses dont la signature visible est marquée à la longue par une déformation classique (nez en *selle*, en *pied de marmite*, en *lorgnette*, par lésions des os propres; nez en *bec de perroquet* par destruction de la sous-cloison).

C. TRAITEMENT. — Traitement général (lymphatisme, syphilis); douches naso-pharyngiennes; attouchements avec le nitrate d'argent ou la teinture d'iode, cautérisation au thermocautère, ablation des polypes, des séquestres.

IV. — ÉPISTAXIS

A. DÉFINITION. — Hémorragie de la pituitaire.

B. ÉTIOLOGIE. — *Traumatique* ou *ulcéreuse*: traumatismes du nez, ulcérations de la pituitaire, néoplasmes ou corps étrangers des fosses nasales.

Par altération morbide des vaisseaux: hémophilie, dégénérescence graisseuse ou amyloïde des capillaires.

Mécanique (la plus fréquente), tantôt *active*, travaux intellectuels, chaleur extérieure, excès de table, hypertrophie cardiaque. ascensions de montagne.

suppression des règles ou des hémorroïdes ; tantôt *passive*, maladies du cœur, des poumons, du foie, de la rate, obstruction du système porte, mal de Bright.

Adynamique : fièvres éruptives, fièvre typhoïde.

C. SYMPTÔMES. — Quelquefois précédée de céphalalgie, chaleur et rougeur de la face. Écoulement de sang, rutilant plus souvent que noir, d'abondance variable, sortant ordinairement par une seule narine, quelquefois des deux côtés, et par l'orifice postérieur comme par l'antérieur, pouvant tomber dans l'estomac ou dans les voies respiratoires, d'où il est expulsé en simulant l'hématémèse ou l'hémoptysie.

L'écoulement cesse ordinairement de lui-même, par formation de caillots, mais peut se reproduire à intervalles assez rapprochés, irréguliers ou périodiques, pour causer l'affaiblissement, des éblouissements, la syncope.

D. DIAGNOSTIC. — L'hémoptysie et l'hématémèse se reconnaissent à l'examen des fosses nasales où, en l'absence d'épistaxis, n'existent pas de caillots ni de stries de sang.

E. PRONOSTIC. — Variable avec l'abondance et la cause de l'hémorragie.

F. TRAITEMENT. — Compression digitale de l'aile du nez saignante contre la cloison médiane (Chavigny). Compresses froides sur le front, injections chaudes dans les narines. Révulsifs sur les membres inférieurs. Boissons glacées. — Injections sous-cutanées d'ergotine. — Tamponnement des fosses nasales simple, ou avec du coton trempé dans une solution d'antipyrine, à 1 p. 5, ou d'adrénaline à 1 p. 1000. Cautérisation au thermocautère et en dernière ressource tamponnement postérieur (très pénible).

V. — LARYNGITE CATARRHALE AIGÜE

A. ÉTIOLOGIE. — *Primitive* : air froid, tabac, vapeurs irritantes, boissons très chaudes, froid aux pieds, surmenage de la voix (chanteurs).

Secondaire : pharyngite, coryza, bronchite, érysipèle de la face, rougeole, grippe, fièvre typhoïde, variole, etc.

B. SYMPTÔMES ET MARCHÉ. — *Chatouillements* et *douleurs* modérées au larynx. — *Toux* de fréquence variable ; quelquefois quinteuse et presque continue, d'abord sèche, puis rauque et grave. — *Voix rauque* par épaissement des cordes vocales ; *bétonale* par absence de synergie entre les vibrations des deux cordes ; *rauque* par présence de sécrétions sur les cordes ; *enrouée* ou *éteinte* suivant le trouble de la tension des muscles phonateurs ; *changeant brusquement de tonalité* avec le degré de cette tension et de l'épaississement des cordes. — *Expectoration* d'abord nulle ; plus tard composée de mucosités purulentes ou grisâtres. — *Dyspnée* rare chez l'adulte, fréquente chez l'enfant à cause de l'étroitesse de la glotte (voy. *Laryngite striduleuse*, p. 11).

Au laryngoscope, muqueuse rouge, tuméfiée, surtout sur les replis aryténo-épiglottiques, et recouverte de muco-pus ; glandes saillantes.

Dans la *laryngite varioleuse*, pustules et ulcérations superficielles.

Dans le *laryngotyphus*, ulcérations, qui, gagnant le tissu sous-muqueux, provoquent la périchondrite, la dénudation et la nécrose des cartilages. — Rarement, *fièvre, courbature, malaise*.

Dans les *cas graves*, fièvre vive, altérations de la voix plus accusées, toux violente et douloureuse ; quelquefois expectoration sanguinolente, respiration difficile, érosions de la muqueuse ; la laryngite dure

alors plus de deux septénaires et peut passer à l'état chronique; dans les cas légers, elle ne dure que quelques jours et guérit complètement, mais avec tendance à la récurrence.

C. DIAGNOSTIC. — Dans l'*angine pharyngée*, la déglutition est plus pénible, la voix moins altérée, le siège de la douleur n'est pas le même.

La dyspnée est bien plus forte dans l'*œdème de la glotte* que dans la laryngite grave.

Dans l'*aphonie nerveuse* (paralysie du laryngé externe par refroidissement), la muqueuse n'est pas enflammée.

D. PRONOSTIC. — Grave chez l'enfant à cause des accès de suffocation qui peuvent survenir. Quelquefois fâcheux chez l'adulte à cause des récidives.

E. TRAITEMENT. — Repos de l'organe malade, révulsifs au-devant du cou, boissons et gargarismes chauds, sudorifiques, sinapismes aux membres inférieurs.

VI. — LARYNGITE STRIDULEUSE

A. SYNONYMIE. — *Faux croup, laryngite spasmodique*. Individualisée par Bretonneau.

B. ÉTIOLOGIE. — Laryngite aiguë, propre au jeune âge (4 à 6 ans), et qui n'est autre chose qu'une laryngite catarrhale simple de la *région sous-glottique* dont le gonflement provoque des réflexes spasmodiques. Plus fréquente pendant les épidémies de rougeole et de coqueluche, qui s'accompagnent de catarrhe laryngé.

C. SYMPTÔMES. — *Accès de suffocation* éclatant au milieu de la nuit, brusquement, souvent après un malaise (fièvre, larmolement, coryza) de 2 à 3 jours : *dyspnée* violente, *respiration* accélérée et sifflante, *toux* rauque et bruyante, *voix* enrouée mais non éteinte, *angoisse, terreur, visage congestionné*. L'accès

cesse après quelques instants ou 1 à 3 heures; parfois unique, il peut se renouveler 2 ou 3 fois dans la même nuit, et plusieurs nuits de suite, en perdant de son intensité; dans l'intervalle, santé parfaite.

D. DIAGNOSTIC. — Dans le *croup*, début insidieux, fausses membranes dans le pharynx, voix et toux éteintes, dyspnée continue.

Dans l'*œdème de la glotte*, rare chez l'enfant, dyspnée continue, plus marquée dans l'inspiration, sans crises de toux bruyante.

Dans le *spasme de la glotte*, accès diurnes aussi bien que nocturnes, répétés fréquemment, sans toux.

E. PRONOSTIC. — Favorable. Terminaison fatale exceptionnelle.

F. TRAITEMENT. — Éponge imbibée d'eau chaude au devant du cou. Faire respirer l'enfant dans une atmosphère de vapeur d'eau. Bromure, belladone.

VII. — LARYNGITE CATARRHALE CHRONIQUE

A. DÉFINITION. — Inflammation chronique non spécifique du larynx.

B. ÉTIOLOGIE. — Mêmes causes que la laryngite aiguë. Influence professionnelle (professeurs, orateurs, chanteurs, etc.); influence de l'air inspiré (humidité, poussières, vapeurs irritantes, tabac), de l'alimentation (alcool, épices).

Peut être secondaire à des lésions du pharynx (pharyngite granuleuse) ou du nez (rhinites hypertrophique et atrophique).

C. SYMPTÔMES. — *Troubles fonctionnels*. — Douleur légère, sensations de picotement et de sécheresse, fatigue de la voix, après une conversation prolongée, il y a enrouement, soit au début (le malade doit réchauffer sa voix), soit après un certain exercice; toux sèche, peu fréquente, mais bruit de raclage.

hemmage. Expectoration de petits crachats perlés, grisâtres.

Signes physiques. — A l'examen laryngoscopique, muqueuse injectée, rouge foncé, d'aspect velouté ou granuleux; dilatations vasculaires, parfois petites ulcérations et mucus adhérent, ou véritables croûtes. Parfois épaissement des cordes vocales, gonflement de la région aryténoïdienne provoquant des troubles moteurs très marqués.

D. DIAGNOSTIC. — Il se fait par l'examen laryngoscopique. On ne pourrait confondre la laryngite catarrhale qu'avec la *tuberculose du larynx* au début. Il faut rechercher les antécédents et examiner les poumons.

E. PRONOSTIC. — Affection chronique, sans conséquences graves, mais entravant les fonctions du larynx.

F. TRAITEMENT. — Révulsion interne à la teinture d'iode. Attouchements du larynx au chlorure de zinc, à l'huile mentholée; traiter le pharynx et le nez. Traitement général : hydrothérapie, bains sulfureux, Mont-Dore.

VIII. — CROUP

A. DÉFINITION. — Le croup est la laryngite diphtérique.

B. ÉTIOLOGIE. — Voy. *Angine diphtérique*.

Le croup est particulier à l'enfance, qu'il frappe entre deux et trois ans; il est rare dans l'adolescence, et exceptionnel chez l'adulte.

Le plus souvent, il succède à l'angine diphtérique, apparaissant deux à quatre jours après les fausses membranes du pharynx, mais il peut aussi être la première manifestation (*croup d'emblée*).

La diphtérie consécutive à la rougeole frappe presque toujours le larynx.

C. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — La fausse membrane occupe de préférence : les deux faces de l'épiglotte, la base de l'épiglotte, les replis aryténo-épiglottiques, formant quelquefois deux bourrelets qui obstruent presque complètement l'orifice supérieur du larynx. Elles peuvent envahir les ventricules, la glotte et enfin la trachée.

Pour les lésions, voy. *Angine diphtérique*.

D. SYMPTÔMES. — Dans les deux tiers des cas, le croup est précédé d'angine couenneuse; quelquefois le début se fait par un coryza.

Dans les cas de croup d'emblée, la maladie se traduit brusquement par un accès de suffocation, mais dans les cas habituels, on peut, avec Barthez, distinguer dans l'évolution du croup trois périodes : 1^o période d'invasion, troubles laryngés; 2^o période de gêne respiratoire; 3^o période d'asphyxie.

Première période. Invasion. — Modifications légères de la voix, qui bientôt devient rauque, enrouée, multitonale et s'éteint; la toux a les mêmes caractères que la voix, elle est rauque, basse, enrouée, et ne survient jamais par quintes, enfin douleur au-devant du cou, l'enfant y porte la main.

Dans d'autres cas, le début se fait par fièvre et agitation, ce n'est qu'ensuite que se montrent les symptômes fonctionnels.

Cette première période dure un à deux jours, elle passe souvent inaperçue.

Deuxième période. Gêne respiratoire. — Marquée par l'apparition de la dyspnée, qui peut être soit paroxystique et intermittente, soit lente et progressive. Dans le premier cas, accès de suffocation, qui peut apparaître spontanément, en particulier la nuit, ou être provoqué par une émotion, une crise

de colère, un effort, ou même l'examen de la gorge. L'enfant se lève en sursaut, s'accroche aux objets ou personnes qui l'entourent, son visage est pâle, couvert de sueur, le regard anxieux, tous les muscles respiratoires se contractent; l'inspiration est sifflante, spasmodique, lente et difficile, l'expiration est quelquefois courte et faible, quelquefois pénible, les extrémités se refroidissent et deviennent bleuâtres, mais au bout de 3 à 10 minutes le calme revient peu à peu, la respiration redevient normale. Mais l'accès peut se reproduire à la moindre occasion; alors, entre les accès, la respiration restera pénible et sifflante.

Dans le second cas, c'est la dyspnée lente et progressive; l'inspiration devient peu à peu lente et sifflante, l'expiration est ralentie et pénible, bientôt s'établit le *tirage* épigastrique et sus-sternal; la voix et la toux ont un timbre rauque, voilé, ou parfois sont complètement éteintes.

Les symptômes généraux ne sont pas très intenses, la fièvre ne dépasse pas 39°, à moins de complication pulmonaire. La *durée* de cette seconde période est de plusieurs jours, parfois avec des rémissions passagères; la maladie peut rétrocéder, et la guérison se faire, mais si les phénomènes s'aggravent, ils aboutissent à l'asphyxie.

Troisième période. Asphyxie. — Son début est souvent pris pour une rémission, car il y a, en général, assoupissement et somnolence, les accès deviennent plus espacés, la respiration semble plus calme, parce que l'enfant s'affaiblit et qu'il ne peut plus lutter. Mais bientôt l'asphyxie s'établit complètement: le visage se cyanose, le regard devient terne; de temps en temps, cette torpeur est interrompue par un nouvel essai de lutte, l'enfant se lève sur son séant, essaie de tousser, se débat; mais il retombe

bientôt ; le pouls devient filiforme, le coma s'établit, avec anesthésie qui facilitait autrefois la trachéotomie. Enfin la mort survient, soit pendant l'adynamie, soit pendant un nouvel accès de suffocation.

Dans quelques cas, cependant, la guérison peut survenir même à cette période.

E. PRONOSTIC. — Abandonnée à elle-même, l'évolution de la maladie est subordonnée à la gravité de l'infection diphtérique. Le croup a une marche progressive et tend à l'asphyxie mécanique. Mais la mort peut survenir par phénomènes d'intoxication amenant rapidement la myocardite ou l'adynamie.

Le pronostic était très grave avant la sérothérapie. Même avec la trachéotomie, la mort survenait dans plus de 50 p. 100 des cas.

Depuis la sérothérapie, si celle-ci est pratiquée avant la période d'asphyxie, la guérison est la règle.

F. COMPLICATIONS. — Bronchite simple, *bronchite pseudo-membraneuse* par propagation, *broncho-pneumonie* toujours extrêmement grave. Adénites, albuminurie, myocardite. Paralysies diphtériques.

G. DIAGNOSTIC. — Très facile, si le croup succède à l'angine diphtérique ; sinon, en particulier, dans les cas de croup d'emblée, il est à faire, à cause de la *dyspnée*, avec la *bronchite capillaire* ; s'il s'agit bien d'une dyspnée d'origine laryngienne, il faut distinguer du *spasme de la glotte*, apnée, chez les très jeunes enfants souvent athrepsiques ; *corps étrangers*, *abcès rétropharyngiens*, *œdème de la glotte*, *laryngite striduleuse* ; celle-ci débute brusquement, au milieu de la nuit, chez un enfant bien portant en apparence, la toux est rauque et aboyante ; il y a intégrité de la voix, après l'accès, il ne persiste pas de dyspnée. Enfin, faire l'examen laryngoscopique, mais il est dangereux chez l'enfant.

H. TRAITEMENT. — Faire le tubage du larynx de

préférence à la trachéotomie, puis faire immédiatement une injection de sérum antidiphthérique. Traitement de l'état général. Repos au lit et à la chaleur.

IX. — TUBERCULOSE LARYNGÉE

A. ETIOLOGIE. — Rarement primitive, presque toujours consécutive à la tuberculose pulmonaire, dans laquelle on la rencontrera dans 30 p. 100 des cas d'après Heintze, dans 97 p. 100 des cas d'après Schäfer. C'est l'âge adulte et l'homme qui sont le plus souvent atteints.

B. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Tous les éléments constitutifs du larynx peuvent être successivement envahis. Au début, il y a seulement laryngite catarrhale avec ulcérations en coup d'ongle, ensuite la maladie prend différentes formes.

Forme infiltrée. — L'infiltration tuberculeuse envahit les glandes et le tissu cellulaire, provoquant des indurations hypertrophiques. Les régions aryténoïdiennes, les replis aryténo-épiglottiques, l'épiglotte présentent un œdème grisâtre et dur, souvent avec un semis de points jaunes.

Forme ulcéreuse. — Due à l'ulcération des foyers caséeux de la forme précédente; les ulcérations se font surtout à la région interaryténoïdienne et à l'épiglotte, elles sont jaunâtres, à bords déchiquetés, inégaux, elles sont envahissantes et aboutissent aux périchondrites, à la carie et à la nécrose des cartilages.

Forme végétante. — Végétations papillomateuses se développant soit sur une ulcération, soit primitivement sur la muqueuse saine en apparence; leur volume peut atteindre celui d'une noisette.

C. SYMPTÔMES. — Le début se fait le plus souvent par des laryngites catarrhales à répétition, qui sont peut-être la réaction initiale, ou qui favorisent l'inoculation du bacille de Koch. Puis il y a passage à la forme infiltro-ulcéreuse qui se traduit d'abord par des modifications de la voix (accès d'enrouement, voix éraillée) et de la respiration qui devient courte et saccadée. L'examen laryngoscopique montre une infiltration œdémateuse pâle avec des ulcérations au début; souvent il y a paralysie d'une corde vocale.

Période d'état. — Troubles vocaux, dysphonie, fatigue rapide de la voix, dysphagie douloureuse et mécanique, douleurs propagées à l'oreille, toux fréquente, douloureuse, expectoration de petits crachats purulents parfois striés de sang, et quelquefois véritables hémorragies laryngées, vomissements et hypersécrétion salivaire. L'examen laryngoscopique permet de constater les ulcérations.

Période terminale. — La dyspnée est fréquente, la dysphagie mécanique très marquée, souvent avec passage des aliments dans les voies aériennes provoquant de la toux convulsive; souvent il y a des sténoses glottiques d'origine musculaire ou nerveuse, et de l'œdème glottique. L'examen laryngoscopique montre la destruction des cordes vocales et des cartilages, le larynx apparaît comme une ouverture béante embarrassée de fongosités.

Terminaison. — Le malade meurt de tuberculose pulmonaire, ou d'épuisement, ou par pneumonie de déglutition.

Les formes de la phtisie laryngée sont multiples : 1° catarrhale, 2° infiltro-ulcéreuse périglottique. 3° scléreuse, 4° végétante, 5° miliaire aiguë pharyngolaryngée (voy. *Tuberculose pharyngée*).

D. DIAGNOSTIC. — Se fait par l'aspect laryngoscopique et la présence du bacille de Koch.

A la période chronique, il est à faire avec la simple *laryngite catarrhale*.

A la période chronique, avec la *sypilis*, le *cancer*, le *lupus* et la *laryngite chronique*.

Les cas *mixtes* de sypilis et tuberculose laryngées sont très difficiles.

E. PRONOSTIC. — Presque fatal. La mort survient en quelques mois, un an ou deux au plus ; la guérison est absolument exceptionnelle, surtout s'il y a tuberculose pulmonaire concomitante.

F. TRAITEMENT. — Traitement général. Au début inhalations balsamiques, pulvérisations antiseptiques, badigeonnages au nitrate d'argent. A la période d'ulcérations, attouchements à l'acide lactique, injections intra-trachéales d'huile mentholée ; cautérisation, curettage ; trachéotomie.

X. — SYPHILIS LARYNGÉE

A. DÉFINITION. — Localisation venant immédiatement après les localisations bucco-pharyngées pour la fréquence.

B. ÉTIOLOGIE. — En général précoce, du deuxième au sixième mois ; les manifestations tertiaires sont plus rares.

Les causes prédisposantes sont le tabac, l'alcool, les professions où l'on parle beaucoup, le froid.

C. SYMPTÔMES. — A la *période secondaire*, l'érythème est la première manifestation, les cordes sont rouges, d'aspect velouté, il y a des troubles vocaux. Les *plaques muqueuses* sont rares, de petite dimension, de 2 à 7 millimètres de diamètre, formant une légère saillie à fond déprimé, gris blanchâtre, entouré d'un liséré rouge vif ; elles siègent surtout à l'épiglotte, à la région aryténoïdienne et au milieu des cordes vocales.

A la *période tertiaire*, ce sont des *gommès*, se présentant sous forme de grosses nodosités lisses, saillantes, rougeâtres ou jaunâtres, puis s'ulcérant. Volume variable du grain de plomb à la noisette, siégeant surtout à l'épiglotte, sur les replis aryténo-épiglottiques et les bandes ventriculaires. Si le traitement arrête le processus, elles guérissent en laissant des cicatrices blanchâtres.

Les *signes fonctionnels* sont les altérations de la voix, un peu de toux, pas de douleur ni de dysphagie, sauf dans les lésions de la région aryténoïdienne.

D. PRONOSTIC. — Dépend essentiellement du traitement.

E. DIAGNOSTIC. — Il se fait, d'après les antécédents, à la période d'ulcération, avec les ulcérations tuberculeuses ou cancéreuses, mais le siège et l'aspect sont différents.

F. TRAITEMENT. — *Général*: spécifique.

XI. — CANCER DU LARYNX

A. DÉFINITION. — Toutes les tumeurs malignes de cet organe.

B. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — La tumeur est le plus souvent unilatérale, ce peut être un sarcome ou un épithélioma; elle siège le plus souvent sur l'épiglotte ou sur les cordes vocales, puis elle envahit tout l'organe et les parties avoisinantes.

C. SYMPTÔMES. — *Symptômes subjectifs*. — Altérations de la voix, très rauque, spéciale, voix de bois, gêne respiratoire, dysphagie, douleurs très vives irradiées à l'oreille, salivation abondante, fétidité de l'haleine, expectoration sanguinolente.

Symptômes objectifs. — Le laryngoscope montre une tumeur pédiculée ou sessile, ayant tendance à

l'ulcération. Marche progressive, envahissante, ulcé-
rante; engorgement ganglionnaire et généralisation.

D. PRONOSTIC. — Très grave; cependant l'ablation
partielle ou totale du larynx peut donner quelques
années de survie ou même être une cure radicale.

E. DIAGNOSTIC. — L'examen laryngoscopique per-
met de distinguer, par bourgeons charnus, éversion
de la muqueuse des ventricules, les fibromes, la
laryngite hypertrophique et, s'il y a ulcération, la
syphilis et la tuberculose; au besoin, examen mi-
croscopique de fragments enlevés.

F. TRAITEMENT. — *Médical.* — Uniquement palliatif,
contre les douleurs, glycérine morphinée ou co-
caïnée.

Chirurgica. — Trachéotomie, puis laryngotomie
ou thyrotomie, et ablation de la tumeur, ou même
laryngectomie.

XII. — ŒDÈME DE LA GLOTTE

A. SYNONYMIE. — *Laryngite œdémateuse, infiltration
laryngée.*

B. DÉFINITION. — Affection grave, caractérisée par
l'infiltration du tissu cellulaire sous-muqueux du
larynx.

C. ÉTIOLOGIE. — *Causes prédisposantes* : l'âge adulte
et l'homme.

Cause déterminante. — a. Soit locale : *inflammation
superficielle aiguë intense* à frigore, traumatique, par
laryngite aiguë, laryngite striduleuse, laryngite
érysipélateuse ou phlegmoneuse.

Inflammation ulcéreuse, aiguë (fièvre typhoïde) ou
chronique (syphilis, tuberculose, cancer).

b. Soit due à une *affection générale* à localisation
laryngée, scarlatine, rougeole, variole, puerpéralité,
pyohémie.

c. Soit à une *affection périlaryngée*, abcès rétro-pharyngien ou amygdalien, affections de la mâchoire, de la parotide, du corps thyroïde, du médiastin.

d. Soit à une *compression vasculaire* par tumeur du cou ou du médiastin.

e. Soit à une *maladie générale hydropigène* : maladie de Bright, néphrite aiguë, œdème cardiaque (beaucoup plus rare), œdèmes cachectiques.

f. Soit à une *intoxication*, iodure de potassium.

D. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Infiltration du tissu sous-muqueux siégeant le plus souvent dans la région *sus-glottique* (replis aryténo-épiglottiques, base de l'épiglotte, région interaryténoïdienne) quelquefois *glottique* (cordes vocales supérieures et ventricule, les cordes vocales inférieures étant toujours respectées), ou enfin *sous-glottique*.

E. SYMPTÔMES. — Début *brusque*, par un *accès de suffocation*, ou *progressif*, la *dyspnée* s'établit peu à peu.

La parole est altérée, il y a dysphonie, la toux est rauque, dysphagie douloureuse, accès de suffocation dus à un spasme de la glotte, durant 10 à 15 minutes, pouvant produire la mort par asphyxie. Le doigt peut sentir l'épiglotte sphérique, comme une grosse cerise à la base de la langue.

La laryngoscopie, toujours dangereuse parce qu'elle peut provoquer le spasme glottique, montre les lésions caractéristiques.

La marche est en général rapide, surtout dans les œdèmes aigus, vers la mort ou la guérison. Les œdèmes chroniques peuvent durer 4 à 5 semaines; dans ce cas, avec des périodes de rémission.

F. DIAGNOSTIC. — Se fait par l'examen laryngoscopique, qui confirme l'opinion tirée des signes fonctionnels et des commémoratifs. En présence d'un

malade présentant de la dyspnée et de l'asphyxie, il faut éliminer les causes pulmonaires, reconnaître que l'obstacle est bien laryngien (tirage), et, dans ce cas, distinguer du croup (angine, fausses membranes expectorées, etc.), de la *laryngite striduleuse*, de la *compression* du larynx par une tumeur, d'un *corps étranger* et d'un *spasme glottique*; enfin il faut faire le diagnostic étiologique et le diagnostic du siège.

G. PRONOSTIC. — Toujours grave, à cause de l'asphyxie possible, et à cause de la maladie initiale.

H. TRAITEMENT. — Révulsion, injections de pilocarpine, diurétiques, sangsues, scarifications et même trachéotomie.

XIII. — SPASME DE LA GLOTTE.

A. DÉFINITION. — Contraction spasmodique des muscles constricteurs des cordes vocales, produisant des accidents de suffocation parfois mortels.

B. ÉTIOLOGIE. — Tantôt *symptomatique* d'une affection laryngée (*laryngite striduleuse*, croup, œdème de la glotte), ou d'une excitation des récurrents ou du pneumogastrique (anévrisme de l'aorte, adénopathie bronchique, cancer de l'œsophage), ou d'une névrose convulsive (hystérie, épilepsie, chorée, tétanos).

Tantôt *idiopathique*, *essentiel* (*asthme de Kopp et de Millar*, *spasme phréno-glottique des nourrissons*), spécial aux enfants à la mamelle. Kopp incriminait une *hyperthrophie thymique* : cette hypothèse est aujourd'hui délaissée pour celle d'un trouble de la *sécrétion des glandules parathyroïdes*. Il peut simplement s'agir d'une *névrose spasmodique*, héréditaire, ayant des rapports communs avec les *convulsions infantiles*.

C. SYMPTÔMES ET MARCHE. — *I. Spasmes symptomatiques.* — Voy. *Laryngite striduleuse*, p. 11; *OEdème de la glotte*, p. 21

II. Spasme glottique des nourrissons. — Chez les nourrissons prédisposés, à l'occasion d'une cause indirecte banale (refroidissement, dentition, troubles gastro-intestinaux, helminthiase) survient *brusquement* un soubresaut du tronc avec renversement de la tête et mouvements convulsifs des membres supérieurs. La *respiration* devient pénible et rapidement *saccadée* et finit par l'*apnée complète*. Face d'abord *pâle*, puis *cyanosée*, couverte de sueurs. *Battements cardiaques* tumultueux. *Angoisse* extrême, *asphyxie* imminente. Après 15 ou 20 secondes, *fin de la crise*, par une *inspiration sonore* aiguë, caractéristique. Les accès peuvent durer 2 minutes et se prolonger plusieurs heures avec des rémissions. Ils se répètent d'abord toutes les semaines, puis tous les jours, et plusieurs fois par jour. Dans l'intervalle, la santé est bonne au début; plus tard anorexie, fièvre, hécitité, mort à la suite d'une complication intercurrente (broncho-pneumonie).

Durée totale de la maladie : quelques semaines à plusieurs mois.

D. DIAGNOSTIC. — La *laryngite striduleuse* atteint des enfants plus âgés (1 à 6 ans), est souvent précédée de catarrhe naso-laryngien, s'accompagne d'une toux quinteuse, n'a pas plus de 5 ou 6 accès.

Le *croup* a une étiologie et une évolution spéciales.

L'*œdème de la glotte* survient surtout chez l'adulte.

E. PRONOSTIC. — Toujours grave. Chez les jeunes enfants, c'est la convulsion interne, souvent liée à l'état athrepsique.

F. TRAITEMENT. — Pendant l'accès, s'efforcer de rappeler les mouvements respiratoires (frictions, révulsifs).

Dans l'intervalle des crises, chercher à supprimer les causes provocatrices, et en particulier traiter l'athrepsie par une bonne alimentation.

XIV. — STRIDOR LARYNGÉ CONGÉNITAL

Caractérisé à la naissance ou dans les jours qui suivent par une respiration bruyante, sonore, rappelant le gloussement de la poule (*cornage laryngien vestibulaire* de Variot). Il est attribué par les uns à des lésions laryngées, par les autres à une compression, ou à une obstruction du larynx (hypertrophie du thymus, adénopathie trachéo-bronchique, végétations adénoïdes), ou encore à une malformation du larynx d'origine nerveuse. Le pronostic est bénin, cette affection disparaissant avec la croissance, le plus souvent au cours de la deuxième année.

XV. — PARALYSIES LARYNGÉES

On distingue des PARALYSIES CORTICALES par lésion du centre de la phonation ou de ses fibres de projection, *unilatérales* (diminution de la phonation) ou *complètes* (*paralysie pseuso-bulbaire*), DES PARALYSIES BULBAIRES, dans la *sclérose latérale amyotrophique*, dans la *paralysie labio-glosso-laryngée*, dans le *tabès*, dans la *sclérose en plaques*, des PARALYSIES D'ORIGINE PÉRIPHÉRIQUE, telles que les *paralysies récurrentielles, unilatérales* (paralysie du récurrent gauche par compression d'un anévrysme aortique), ou *doubles* (compression du médiastin : cancer, pleurésie, adénopathie ; infection, diphtérie, fièvre typhoïde, etc., intoxication : alcool, opium, arsenic ; névrose : hystérie), et enfin des PARALYSIES MUSCULAIRES.

ARTICLE II. — MALADIES DES BRONCHES ET DU MÉDIASTIN.

I. — BRONCHITE AIGÜE SIMPLE OU A FRIGORE.

A. DÉFINITION. — Inflammation catarrhale des grosses et moyennes bronches, souvent associée à l'inflammation de la trachée (*trachéobronchite*).

B. ÉTIOLOGIE. — Le *froid*, agissant tantôt par l'inhalation d'un air froid et plus souvent par le refroidissement de la peau. Aussi la bronchite aiguë est-elle fréquente dans les climats froids et humides au printemps et à l'automne. Les enfants et les vieillards sont les plus frappés.

C. BACTÉRIOLOGIE. — On a signalé dans les crachats les staphylocoques, les streptocoques, le pneumocoque et le pneumo-bacille.

D. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Il y a d'abord *hyperémie* de la muqueuse, qui devient rouge, puis diapédèse des globules blancs, et enfin altération de l'épithélium; les cellules cylindriques passent à l'état muqueux, les glandes plus saillantes sécrètent une plus grande quantité de mucus. Les *ganglions bronchiques* sont tuméfiés.

E. SYMPTÔMES. — 1^o *Forme légère* purement locale, elle succède habituellement à un *coryza*; le malade éprouve dans la région sternale une sensation de chatouillement qui le fait tousser. Cette *toux*, d'abord sèche, s'accompagne rapidement d'une expectoration muqueuse, visqueuse, difficilement expulsée. A l'auscultation, on entend quelques *râles ronflants*. Cette période est la *phase de crudité*, à laquelle succède la *phase de coction*, où l'expectoration plus abondante est moins adhérente, les crachats sont muco-purulents, la toux est grasse et peu pénible, on entend dans la poitrine des *râles muqueux* à

grosses bulles. La guérison a lieu au bout d'une quinzaine de jours.

2° *Forme intense* s'accompagnant de *phénomènes généraux*. L'affection débute par un grand malaise, de la céphalée, des douleurs musculaires, il y a de la fièvre et un état saburral. Puis, au bout de deux à trois jours, surviennent les symptômes thoraciques, la toux est sèche et très pénible, mais sans dyspnée, les crachats très visqueux sont difficiles à expectorer, on entend à l'auscultation des râles ronflants et sibilants; cette *phase de crudité* dure de 3 à 5 jours; puis, dans la *période de coction* qui suit, l'expectoration devient plus liquide et muco-purulente, on entend des râles muqueux et sous-crépilants; à cette période, les phénomènes généraux disparaissent, mais l'affection peut se prolonger plus de quinze jours.

F. PRONOSTIC. — *Favorable*, mais les *récidives* sont à craindre, et, quand le terrain s'y prête, elle peut devenir *chronique*; chez certains sujets, elle semble prédisposer à la *tuberculose*; elle est grave chez les *cardiopathes*, les *albuminuriques*, les *bossus*, par suite de la gêne de la circulation pulmonaire; enfin, elle peut dégénérer en bronchite capillaire ou en bronchopneumonie.

G. DIAGNOSTIC. — Facile, mais dans les bronchites symptomatiques il faut chercher la cause: tuberculose, mal de Bright, cardiopathie.

H. TRAITEMENT. — Dans la *forme légère*, tisanes, potions calmantes (opium, eau de laurier-cerise, aconit, etc.); dans la *forme intense fébrile*, on ajoutera le sulfate de quinine, l'antipyrine; dans les deux cas, on fera de la révulsion sur la poitrine.

Chez l'enfant, l'ipéca sera utile pour débarrasser les bronches de ses mucosités; chez l'adulte, l'expectoration pourra être facilitée par le benzoate de soude, le kermès, le sirop de polygala, etc.

II. — BRONCHITE CHRONIQUE COMMUNE

A. ÉTIOLOGIE. — Elle s'observe surtout chez les *arthritiques*, les *alcooliques*, les *brighitiques* et les *diabétiques*; elle peut être associée à une dilatation de l'estomac (Bouchard), ou à une affection chronique naso-pharyngée.

B. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — La muqueuse est violacée, grisâtre, épaissie par du tissu fibreux; à la surface de la muqueuse se trouve un mucus gélatiniforme, muco-purulent. Dans les formes intenses, l'épithélium normal disparaît, remplacé par des cellules ovoïdes; le derme est infiltré et les cartilages sont parfois ossifiés.

C. SYMPTÔMES. — C'est souvent à la suite d'une bronchite aiguë que la bronchite devient chronique, elle peut persister sans discontinuité, mais elle présente des recrudescences par les temps humides et froids. Chez les arthritiques, on a pu observer une alternance entre les manifestations cutanées et bronchitiques.

1^o *Symptômes fonctionnels*. — La *toux* plus fréquente la nuit, l'*expectoration* variable (voy. aux *formes*).

2^o *Symptômes physiques*. — Comme dans la bronchite aiguë, la percussion est normale, et on entend des râles ronflants et sibilants, ou muqueux et sous-crépitants.

D. FORMES. — On distingue les différentes formes d'après l'expectoration.

I. *Bronchite muco-purulente vulgaire*. — C'est la forme la plus commune; l'expectoration abondante est muco-purulente, elle peut n'avoir lieu que le matin ou persister toute la journée.

II. *Bronchite sèche*. — Observée surtout chez les asthmatiques; le malade dyspnéique a une toux fré-

quente et pénible, pour expectorer difficilement une matière visqueuse, ressemblant à des grains de millet (*crachats perlés*).

Cette forme aboutit toujours à la bronchite muco-purulente.

III. Bronchite séreuse. — Très rare. L'expectoration, très abondante, se compose de crachats transparents, fluides; la toux est pénible et violente, s'accompagnant de dyspnée. Cette forme s'observe surtout chez les neuro-arthritiques.

IV. Bronchite purulente. — La toux fréquente aboutit à une expectoration purulente.

V. Bronchite putride. — C'est un accident au cours d'une bronchite chronique; pendant cinq à six jours, l'haleine et les crachats deviennent d'une fétidité repoussante, qui disparaît.

VI. Trachéite chronique. — La toux a un timbre spécial (de chaudron fêlé); est persistante, provoquant une douleur sourde derrière le sternum. La trachéite s'accompagne de *dysphonie*; l'auscultation est négative; au laryngoscope, on voit que la muqueuse trachéale est congestionnée.

E. MARCHE. — La bronchite chronique est soumise à de nombreux paroxysmes, sous l'influence du froid et des saisons; au bout d'un certain nombre de poussées, le catarrhe, devenu complètement purulent, peut aboutir à la *dilatation des bronches*, mais chez les sujets âgés, c'est surtout à l'*emphysème pulmonaire* qu'il s'associe, par suite des efforts répétés de toux. Enfin le bronchitique chronique peut devenir *tuberculeux*.

F. PRONOSTIC. — La bronchite chronique est compatible avec une longue existence, elle peut s'améliorer et même guérir, mais le contraire s'observe souvent. Avec l'âge, elle s'aggrave à la suite de l'*emphysème*, de l'*artério-sclérose*. La gangrène et la

dilatation des bronches sont de graves complications.

G. DIAGNOSTIC. — Facile en tant que bronchite; mais il faut rechercher si elle n'est pas symptomatique, en faisant la recherche du bacille de la tuberculose, en auscultant le cœur, en analysant les urines, en recherchant les antécédents arthritiques, en examinant le nez et le pharynx.

H. TRAITEMENT. — Pour tarir la sécrétion bronchique et modifier les parties sécrétantes, on donne la créosote de hêtre, l'iodoforme, l'essence de térébenthine, le goudron, la terpène, etc. On fera prendre des eaux sulfureuses et arsenicales. De temps en temps, des vomitifs et de la révulsion. Le malade doit éviter les refroidissements, vivre sous un climat tempéré.

III — COQUELUCHE

A. DÉFINITION. — La coqueluche est une maladie infectieuse, contagieuse et épidémique, attaquant surtout le jeune âge et conférant presque toujours l'immunité.

B. ÉTIOLOGIE. — Le microbe spécifique est celui décrit en 1906 par Bordet et Gengou : de forme *ovoïde*, il se trouve dans les mucosités du début, à l'état presque pur, et très abondant. La *contagion directe* est la règle.

C. SYMPTÔMES. — La coqueluche est caractérisée par une *toux convulsive*, qui revient par accès ou quintes à des intervalles indéterminés. Cette toux consiste en une série d'expirations très courtes, suivies d'une inspiration longue, sifflante; elle s'accompagne de congestion de la face, et se termine par le rejet de

mucosités (Rilliet et Barthez). La phase d'*incubation* silencieuse peut durer de deux à dix jours.

Première période ou catarrhale. — La maladie débute comme une *bronchite ordinaire* avec toux, enrouement, coryza, injection des conjonctives; la toux est fréquente, tenace et il y a un peu de fièvre. Cette période dure de huit à quinze jours.

Deuxième période ou convulsive. — Peu à peu la toux devient quinteuse, puis la *quinte typique* apparaît et constitue le seul symptôme.

Au moment de la quinte, l'enfant devient triste, retient sa respiration, et saisit un point d'appui; alors la quinte éclate, elle constitue une série prolongée et ininterrompue de secousses expiratrices, puis une inspiration longue et pénible survient, accompagnée d'un sifflement, c'est la *reprise*; la quinte se reproduit plusieurs fois de suite; puis l'enfant rend des mucosités. Pendant la quinte, qui dure d'une demi-minute à une minute, le visage est congestionné et le corps couvert de sueur; après la crise, tout phénomène douloureux disparaît. Les crises sont plus fréquentes la nuit que dans la journée, leur nombre augmente jusqu'à la fin de la quatrième ou de la cinquième semaine, reste stationnaire pendant quelques jours et décroît alors rapidement.

Dans les cas graves, l'enfant reste fatigué dans l'intervalle des crises, et dépérit à la suite des vomissements, qui peuvent se produire après la toux. La percussion et l'auscultation de la poitrine sont négatives. Cette période dure environ un mois.

Troisième période ou de déclin. — Elle succède insensiblement à la précédente; progressivement les quintes diminuent de nombre et d'intensité. Cette période dure de dix à vingt jours.

D. MARCHÉ. — La durée totale de la coqueluche varie entre quelques semaines et plusieurs mois; la

guérison est la règle, mais il peut se produire de nombreuses complications et quelquefois la coqueluche anémie considérablement l'enfant; les *récidives* sont exceptionnelles, mais les *rechutes* sont fréquentes.

E. DIAGNOSTIC. — Difficile à établir pendant la première période : on ne pourra que soupçonner la coqueluche, quand la toux est sèche, courte, accompagnée d'une sensation de chatouillement dans la gorge. Guéneau de Mussy insistait sur la valeur d'un *énanthème muqueux* de l'isthme du gosier et du pharynx, et de l'*engorgement des ganglions trachéo-bronchiques*. A la seconde période, le diagnostic s'impose par les caractères de la quinte; cependant quelques affections thoraciques s'accompagnant d'adénopathie trachéo-bronchique, comme la tuberculose, les tumeurs du médiastin, les anévrysmes de l'aorte, peuvent s'accompagner d'une *toux coqueluchoïde* quinteuse.

L'*examen bactériologique*, décelant au début le bacille de Bordet et Gengou, de même que la *réaction de fixation* à l'aide du sérum du sujet coquelucheux et d'une culture de ce bacille, faciliteront le diagnostic, aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte.

F. PRONOSTIC. — Bénin, car la mort est exceptionnelle, mais la fréquence des complications l'assombrit. La coqueluche est plus dangereuse chez les tout jeunes enfants et chez ceux qui ont été débilités antérieurement; sa gravité varie avec les saisons, avec les *épidémies*, avec l'intensité et la fréquence des paroxysmes.

G. COMPLICATIONS. — 1^o *Mécaniques*, à la suite de la quinte. — L'ulcération du frein de la langue, causée par le frottement de la langue contre les incisives inférieures. Les *vomissements*, qui dans quelques cas peuvent entraîner la cachexie par inanition. Les

efforts et la *tension intra-abdominale*, prolapsus rectal, hernies. Les *hémorragies*, surtout l'épistaxis, la stomatorragie, les *hydropisies*, les *contractures*, l'*emphysème pulmonaire*, la *rupture du tympan*.

2° *Inflammatoires broncho-pulmonaires*. — Ces complications sont aussi fréquentes que dans la rougeole, ce sont la *trachéo-bronchite*, la *bronchite capillaire* et surtout la *broncho-pneumonie* par infection secondaire. Le début de ces diverses complications est toujours insidieux, aussi faut-il ausculter fréquemment le malade et tenir compte de l'élévation de température.

3° *Nerveuses*. — *Spasme de la glotte* : cette complication s'observe surtout dans les coqueluches à quintes intenses et multipliées. *Convulsions généralisées* : elles laissent à leur suite un état comateux, dont le pronostic est très grave.

4° *Infectieuses*. — a. *Localisées* : *pleurésie*, *péricardite*, rares ; *suppurations* diverses, *gangrène*, surtout celle de la bouche ; *néphrite*.

b. *Générales* : *rougeole*, très fréquente ; *scarlatine*, *variole*, *érysipèle*, plus rares ; la *tuberculose aiguë* s'observe assez souvent après la coqueluche.

H. TRAITEMENT. — a. *Prophylaxie*. — Isolement et désinfection.

b. *Médication*. — Pendant la crise, faire asseoir l'enfant et lui tenir la tête. Comme médicaments, on a donné le soufre, le sulfate de quinine, le bromoforme, la belladone, le chloral, le bromure de potassium, l'antipyrine, le drosera, l'aethone.

Enfin on a conseillé les vomitifs et les révulsifs.

Au déclin de la maladie, on donnera un régime tonique et surtout on changera d'air.

IV. — ASTHME.

A. DÉFINITION. — L'asthme est une névrose consistant en crises de dyspnée spasmodique, le plus souvent accompagnée de troubles vaso-sécrétoires des muqueuses des voies aériennes.

B. SYMPTÔMES. — Parfois existent quelques prodromes consistant en un goût particulier de la salive et une pesanteur de l'estomac. C'est environ trois heures après le repas du soir que la *crise* éclate. C'est une crise de dyspnée simple au début avec oppression précordiale. Le malade se donne de l'air et fait effort de tous ses muscles pour mieux respirer; il est couvert de sueur et sa respiration est sonore. Au bout de deux heures environ, l'oppression diminue et le malade se met à tousser et à expectorer, il urine abondamment et peut reposer. Mais la nuit suivante, et quelquefois jusqu'à dix nuits consécutives, la crise se renouvelle à la même heure, avec un peu moins de violence. La *dyspnée* consiste uniquement en une difficulté de l'expiration; au moment de la crise, l'air pénètre librement, et les muscles expirateurs sont seuls contractés. A la *percussion*, la sonorité est normale ou exagérée; à l'*auscultation*, on entend des râles sonores mêlés à la fin de la crise à quelques râles humides. En dehors de l'état de crise, le phénomène caractéristique de l'asthme est la *prolongation de l'expiration*. Dans les *crachats* qui surviennent à la fin de la crise, crachats dits *perlés* à cause de la présence de petites masses opalines dans les mucosités grisâtres sécrétées; on a trouvé un *exsudat spiroïde* (Curschmann) composé de filaments muqueux enroulés en spirale, des *cristaux asthmatiques* (Charcot-Leyden), cristaux octaédriques, phosphatiques, des *cellules éosinophiles* (Müller). En même temps que la muqueuse trachéo-bronchique, la pituitaire est atteinte, et parfois aussi la conjonctive.

Chez certains malades, la crise proprement dite n'existe pas : elle est remplacée par des accès d'éternuement ; les éternuements se répètent d'une façon convulsive et spasmodique, trente et quarante fois en quelques minutes, et reparaissent pendant plusieurs jours au même moment.

C. MARCHE. — L'asthme peut durer d'une façon intermittente, depuis l'enfance jusqu'à la vieillesse. Il débute le plus souvent à l'adolescence, il peut disparaître complètement, mais souvent il ne fait que se transformer.

En vieillissant, l'asthme change de caractère, ses attaques deviennent de moins en moins redoutables, mais, par suite du surmenage du poumon, ce dernier devient *emphysémateux*. Pendant longtemps on a admis l'*antagonisme entre l'asthme et la tuberculose* : c'est vrai dans certains cas, mais, dans d'autres, l'*antagonisme* n'existe pas, tantôt la tuberculose domine la scène et tantôt l'asthme.

Les *transformations de l'asthme* sont nombreuses : il peut coïncider avec la goutte, l'urticaire, la sciatique, la migraine, les tics douloureux de la face, l'angine de poitrine, et être remplacé par ces diverses affections.

D. DIAGNOSTIC. — A côté de l'asthme essentiel, on désigne sous le nom de *pseudo-asthmes* des *asthmes symptomatiques* d'affections pulmonaires ou cardiaques. L'asthme cardiaque, qui est le plus fréquent, est parfois difficile à reconnaître quand les phénomènes stéthoscopiques ne sont pas nettement perçus. Le mal de Bright ne donne que rarement lieu à l'asthme symptomatique. Certaines affections du larynx, caractérisées par le spasme ou la paralysie de la glotte survenant par accès, peuvent être confondues avec l'asthme vrai, mais on évite facilement l'erreur en tenant compte des circonstances où ces

phénomènes se produisent. Les dyspnées consécutives à la compression trachéo-bronchique ne sont pas spasmodiques, et quant à l'asthme symptomatique des lésions nerveuses centrales, il est très rare.

E. ÉTIOLOGIE. — 1° *Causes prédisposantes*. — La cause essentielle en est le *neuro-arthritisme*. L'affection est souvent héréditaire, on la rencontre plus fréquemment chez l'homme, et certaines professions, comme avocat, professeur, semblent y prédisposer; enfin on ne l'observe que rarement dans la classe pauvre.

2° *Causes déterminantes*. — Le *climat*: un malade a des crises dans un pays et pas dans l'autre; la *pression barométrique* basse est dangereuse; la *température* basse de l'hiver est mieux supportée que les chaleurs de l'été. Des poussières, des odeurs peuvent déterminer la crise.

3° *Causes intrinsèques*. — Coryza, bronchite aiguë, recrudescence de bronchite chronique. Il y a des *asthmes réflexes* occasionnés par des polypes et des papillomes des fosses nasales, par des affections utérines, stomacales, par des vers.

F. PATHOGÉNIE. — L'asthme a été attribué à un *spasme des bronches* (William Longet), à un *spasme des muscles inspireurs extrinsèques*.

G. PRONOSTIC. — L'asthme n'a de gravité que par les complications tardives qui surviennent fatalement: l'emphysème et l'insuffisance cardiaque.

H. TRAITEMENT. — 1° *De l'accès*. — Fumigations de datura stramonium, de papier nitré, injection sous-cutanée de chlorhydrate de morphine, inhalations de nitrite d'amyle, d'éther, de chloroforme, d'oxygène, de pyridine.

2° *Intercalaire*. — Iodure de potassium, belladone, bromure de potassium, préparations arsenicales. Aérothérapie. Eaux de la Bourboule, du Mont-Dore.

V. — ADÉNOPATHIES ET TUMEURS DU MÉDIASTIN.

A. ÉTIOLOGIE ET ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — I. Lymphadénites trachéo-bronchiques simples. — Engendrées par toutes les inflammations aiguës ou chroniques des organes dont les lymphatiques aboutissent aux ganglions trachéo-bronchiques : bronchites aiguës, broncho-pneumonie, diphtérie, pneumonie, pleurésie, etc.

Les ganglions enflammés sont augmentés de volume et durs.

II. Tuberculose des ganglions bronchiques. — Elle existe presque constamment dans la tuberculose pulmonaire ; quand elle existe isolément, c'est la *phtisie bronchique* propre au jeune âge. Les ganglions bronchiques sont augmentés de volume, adhérents les uns aux autres, et présentent les lésions ordinaires des ganglions tuberculeux : granulations grises, tubercules caséeux, puis dégénérescence caséuse ou transformation fibreuse. La phtisie bronchique peut produire des accidents par *compression* des bronches, des gros vaisseaux, des nerfs pneumogastriques, par *rupture* d'un abcès ganglionnaire dans la trachée, les bronches surtout, mais aussi dans l'artère pulmonaire, l'œsophage, la plèvre. Enfin, la tuberculose des ganglions peut se propager aux poumons par contiguïté ou par la voie lymphatique.

Parmi les adénopathies rares, on peut signaler : l'*adénopathie syphilitique* et la *lymphadénite chronique anthracosique*.

III. Tumeurs ganglionnaires. — a. *Secondaires* à un sarcome ou à un carcinome épithélial du poumon le plus souvent, mais d'autres organes aussi.

b. *Primitives, lymphosarcomes ou lymphadénomes.* —

Tumeurs ganglionnaires d'aspect encéphaloïde; hypertrophies ganglionnaires de la *leucémie*.

IV. Tumeurs non ganglionnaires du médiastin. —

a. *Tumeurs vraies.* — Des néoplasmes *secondaires* s'étendent par contiguïté au médiastin, tels les cancers du poumon, de la colonne vertébrale, de l'œsophage. Il y a aussi des néoplasmes *primitifs* (Letulle) qui naissent aux dépens du *thymus* ou de ses débris; ce sont, au point de vue histologique, des lymphosarcomes, des endothéliomes, des carcinomes épithéliaux.

b. *Tumeurs parasitaires.* — Kyste hydatique.

c. *Tumeurs anévrysmales.* — Anévrysme de l'aorte.

B. SYMPTÔMES. — 1° Compression. — a. Des veines. — Quand la *veine cave supérieure* est comprimée, il y a stase sanguine dans la tête, les membres supérieurs et dans la partie supérieure du thorax; des réseaux bleuâtres se montrent sur le thorax, les épaules, les bras; les veines jugulaires sont dilatées, et il y a formation d'une circulation collatérale au moyen des azygos, des veines intercostales, mammaire interne, épigastrique.

Si cette circulation collatérale est insuffisante, il y a *œdème* des mains et de la face, et le malade éprouve des vertiges.

Si les *veines pulmonaires* sont comprimées, il en résulte de la congestion passive du poumon, pouvant s'accompagner d'hydrothorax.

b. *Des artères.* — Les artères sont rarement comprimées, mais elles peuvent être déplacées. L'aorte peut être élevée; quand l'artère sous-clavière est comprimée, il y a diminution du pouls radial du même côté.

c. *De la trachée, des bronches et du poumon.* — Quand la trachée et les grosses bronches sont comprimées, on entend un ronchus trachéal qui peut aller au cor-

nage. Le murmure vésiculaire est affaibli et la sonorité normale conservée. Le type respiratoire est modifié, l'inspiration et surtout l'expiration sont très allongées. Quand le poumon est comprimé, il en résulte un état d'atélectasie.

d. *Des nerfs.* — Quand le *nerf pneumogastrique* est comprimé, la toux devient *coqueluchoïde*, et il y a de la *dyspnée avec accès nocturnes*, quelquefois de l'*angine de poitrine*. La compression du *nerf récurrent* produit des altérations de la voix, par paralysie de la corde vocale correspondante au nerf ou par suite d'un spasme glottique. La compression du *nerf phrénique* donne naissance à une névralgie diaphragmatique et la compression du *nerf grand sympathique* à de l'inégalité pupillaire.

e. *De l'œsophage.* — D'où dysphagie.

2° *Signes physiques.* — A l'inspection, on note parfois une *déformation de la région* : la première pièce du sternum et l'extrémité interne de la clavicule sont soulevées ; en cas de tumeur maligne, on trouve, dans diverses régions, mais surtout dans le creux sus-claviculaire, des ganglions indurés. La pression, dans les régions malades, est souvent douloureuse. La percussion donne un son mat au niveau de la tumeur.

C. FORMES CLINIQUES. DIAGNOSTIC. PRONOSTIC ET TRAITEMENT. — I. **Lymphadénite simple des enfants.** — Elle est le propre de l'enfance et est causée le plus souvent par les bronchites subaiguës et chroniques qui succèdent à la *coqueluche* et à la *rougeole*. Les deux symptômes principaux observés sont la toux coqueluchoïde et la dyspnée par accès ; on peut y joindre parfois la raucité de la voix et la tachycardie.

On distinguera la toux coqueluchoïde de la coqueluche en ce qu'elle manque de la reprise inspiratoire bruyante. Il est facile de ne pas confondre cette

affection avec l'*asthme*, la *bronchite chronique* avec ou sans *emphysème*.

La lymphadénite simple peut durer de longs mois, mais elle guérit presque toujours; toutefois, d'après Barety, elle prédisposerait à la tuberculose pulmonaire en comprimant l'artère pulmonaire.

Comme traitement, on fera de la révulsion et on donnera des préparations iodées et arsenicales.

II. Tuberculose des ganglions bronchiques. — Elle s'observe surtout dans le jeune âge.

Dans une première forme, elle coïncide avec la tuberculose pulmonaire, surtout dans la seconde enfance; on a alors les symptômes de cette dernière affection avec, en plus, les symptômes de compression et d'irritation des divers organes du médiastin. Le diagnostic s'établit par les signes physiques de la tuberculisation du sommet associés aux signes de compression et d'irritation des organes du médiastin.

Dans une deuxième forme, la tuberculose ganglionnaire existe seule; on a alors les signes de la lymphadénite simple et ceux de la cachexie tuberculeuse du premier âge. La plupart du temps, la tuberculose bronchique entraîne la mort par tuberculose généralisée ou par accidents de compression.

Le traitement sera surtout hygiénique : sanatoria, bains de mer; le traitement pharmaceutique est celui de la lymphadénite simple.

III. Tumeurs malignes du médiastin. — La maladie débute par une douleur rétrosternale sourde, constrictive, puis s'établit le syndrome de la compression des organes du médiastin.

Le diagnostic se fait par exclusion : on écartera le *cancer de l'œsophage* en étudiant sa marche et en faisant le cathétérisme; dans l'*unévrysme de l'aorte*, on trouvera une tumeur animée de battements et au niveau de laquelle on entend un bruit de souffle;

les *lymphadénomes* s'accompagnent de tumeurs semblables dans d'autres régions; parfois, dans les *tumeurs malignes secondaires* le diagnostic est presque impossible.

Le traitement, dans tous ces cas, ne peut être que palliatif; cependant, dans le lymphadénome, on a recommandé l'arsenic et l'iodure de fer.

VI. — DILATATION DES BRONCHES.

A. ÉTIOLOGIE. — La bronchectasie est liée à l'altération des bronches, à la destruction des fibres musculaires et élastiques, des cartilages de la paroi bronchique. Elle survient à la suite des *bronchites chroniques* banales, des *bronchites tuberculeuses* ou *syphilitiques* ou de *broncho-pneumonies* succédant à la rougeole, la coqueluche, la grippe, la fièvre typhoïde; les broncho-pneumonies laissent toujours après elles de la *sclérose pulmonaire* péribronchique associée à la dilatation.

BRONCHECTASIE CONGÉNITALE : les poumons des nouveau-nés peuvent présenter des dilatations kystiques à contenu séreux, siégeant surtout à la surface du poumon, vraisemblablement dûes à une broncho-pneumonie fœtale, d'origine *hérédo-syphilitique*.

BRONCHECTASIE D'ORIGINE ATÉLECTASIQUE : l'atélectasie persiste après que la cause a disparu et l'on observe la dilatation des bronches qui précèdent le territoire atélectasié.

Causes prédisposantes : débilitation, alcoolisme, diabète, paludisme, rachitisme, chlorose, artériosclérose. — *Age* : enfance et adolescence.

B. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — A l'ouverture du corps, les poumons ne s'affaissent pas; ils adhèrent à la plèvre pariétale, et leur tissu est induré. Sur une coupe, le poumon présente l'aspect d'une *éponge*,

d'un poumon de batracien, d'une tranche de tissu utérin gravide sillonné par des tissus veineux dilatés.

Forme des dilatations. — a. *Cylindriques.* — Les bronches conservent leur forme, leur diamètre est simplement augmenté; ordinairement la dilatation ne porte que sur un rameau bronchique: elle siège surtout au sommet du poumon.

b. *Ampullaire.* — La plus commune de toutes les formes, souvent confondue avec une caverne tuberculeuse; volume variable pouvant atteindre le volume d'un œuf de pigeon, d'une orange; le nombre des ampoules est très variable; elles siègent sur les bronches de moyen et petit calibre, aussi fréquemment à la base qu'au sommet; elles peuvent affecter la forme en chapelet ou moniliforme.

Les cavités renferment du muco-pus ou du pus caséux presque solide.

La muqueuse bronchique persiste, si les lésions sont récentes; les cellules épithéliales cylindriques à cils vibratiles sont remplacées par des cellules cubiques ou caliciformes; les mailles du tissu conjonctif sous-muqueux sont gorgées de leucocytes; les fibres musculaires, élastiques, sont atrophiées; les plaques cartilagineuses peuvent avoir disparu.

Si les lésions sont anciennes: ulcération à fond sanieux, bourgeonnant, à bords déchiquetés et épais; l'épithélium est disparu, les fibres musculaires et élastiques sont détruites; la paroi bronchique est remplacée par une infiltration embryonnaire très saignante (*hémoptysie*); quelquefois la paroi présente une sorte de crétification ou de gangrène superficielle.

Le tissu pulmonaire est *carnifié*, rouge foncé; il est sillonné par des tractus blanchâtres interlobulaires, dus à la sclérose péribronchique. — Pleurésie chronique, accompagnant assez fréquemment la bron-

chectasie. — Les ganglions lymphatiques du hile pulmonaire et de la région intertrachéo-bronchique sont souvent engorgés.

C. PATHOGÉNIE. — 1° *Théories bronchiques* : *a. Efforts de toux.* — *b.* Altération de la paroi se laissant distendre par les fortes expirations. — *c.* Paralyse des muscles de Reissessen sous l'influence de l'inflammation de la muqueuse (Stokes). — *d.* Abondance de la sécrétion bronchique et imperméabilité du tissu environnant (Rilliet et Barthez).

2° *Théorie pulmonaire.* — Cirrhose pulmonaire élargissant la lumière de la bronche (Corrigan).

3° *Théorie pleurale.* — Barth admet les deux autres théories et en plus il attribue un rôle à la pleurésie chronique fibreuse avec adhérences épaisses.

4° *Rôle des microbes pathogènes ou putrides.*

D. SYMPTÔMES. — Succède en général à une broncho-pneumonie; longue période entre la broncho-pneumonie et les premiers signes de bronchectasie.

Le premier signe est l'*abondance de l'expectoration*; le matin au réveil, le malade est pris de toux quinteuse, il rejette une quantité notable de crachats dans une sorte de *vomique*: l'expectoration atteint 400 à 600 grammes par 24 heures.

L'expectoration est d'abord vitreuse, transparente, filante, puis elle devient *muco-purulente*, verdâtre, opaque; elle présente une odeur de *plâtre frais*. Dans un verre, par le repos, les crachats se disposent en plusieurs couches: dans la profondeur, couche puriforme, épaisse, verdâtre; au-dessus, couche de mucus assez fluide; au-dessus, couche de mucus avec filaments purulents; à la surface, couche spumeuse aérée. — La *décomposition putride* des crachats se traduit par la fétidité de l'haleine et de l'expectoration; elle est due à une simple décomposition putride, à la gangrène des bronches dilatées ou à

une gangrène pulmonaire vraie ; l'expectoration devient gris sale, parfois lie de vin ; elle contient des acides gras, de l'ammoniaque, de l'hydrogène sulfuré, des fibres élastiques dans le cas d'ulcération, et les microbes ordinaires de la bronchite vulgaire. — Les *hémoptysies* assez fréquentes sont extrêmement variables d'importance ; la *toux*, très fréquente, surtout le matin, revient par accès ; la *dyspnée* au début est modérée ou nulle ; plus tard elle est plus vive et plus fréquente.

Signes physiques. — *Déformation de la poitrine* : enfoncement de 3 ou 4 espaces intercostaux au niveau des cavités bronchiques ; les déformations sont liées également à l'emphysème et à la dilatation du cœur associée à la bronchectasie. Les *vibrations vocales* sont diminuées ou augmentées, suivant que la dilatation est pleine ou vide. — *Percussion* : si la *caverne est vide*, son *tympanique cavitaire*, quelquefois *consonance métallique*, *bruit de pot fêlé* ; si la *caverne est pleine*, *matité*. — *Auscultation* : souffle caverneux, râles caverneux, quelquefois à consonance métallique, — pectoriloquie, bronchophonie, parfois égophonie (épaississement et infiltration séreuse de la plèvre). *Dans le reste du poumon* : râles ronflants, sibilants, râles sous-crépitants (bronchite) ; respiration rude, bronchique (sclérose) ; inspiration humée, expiration prolongée (emphysème).

État général. — Pendant longtemps l'état général reste indemne (15, 20, 40 ans). — La *guérison* est possible, quoique très rare : pétrification du contenu de la cavité ou cicatrisation des parois ; la mort est la terminaison habituelle, soit par le fait d'une complication, soit par cachexie due à la résorption des microbes et de leurs toxines (hecticité), diarrhée, œdèmes, *ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique*.

E. COMPLICATIONS. — *Hémoptysie* foudroyante. — Pneumonie aiguë, broncho-pneumonie. — *Gangrène pulmonaire*, pleurésie purulente, pyopneumothorax. — *Pyohémie* (pseudo-rhumatisme infectieux, abcès du foie, du cerveau). — Hypertrophie et dilatation du cœur droit amenant l'asystolie.

F. PRONOSTIC. — Non immédiatement grave; le danger résulte des complications.

G. DIAGNOSTIC. — *Bronchite chronique simple*. — *Cavernes tuberculeuses* (évolution plus rapide, présence du bacille de Koch, état général). — *Gangrène pulmonaire* (antécédents, début comme une pneumonie). — Abcès du poumon, sclérose pulmonaire. — *Pneumothorax partiel*. — Pleurésie chronique.

H. TRAITEMENT. — 1° Avant l'établissement définitif de la bronchectasie, révulsion, expectorants (kermès), balsamiques.

2° Quand la maladie est constituée, hygiène rigoureuse; on a essayé depuis quelques années le traitement chirurgical: d'une part, l'injection de substances modificatrices dans les cavités bronchiques, d'autre part, la pneumotomie; les résultats ont été peu encourageants.

VII. — BRONCHITE PSEUDO-MEMBRANEUSE.

A. ÉTYMOLOGIE ET PATHOGÉNIE. — Propre aux jeunes gens et aux adultes. Liée à la diphtérie pharyngienne ou laryngienne, ou développée en dehors d'elle, sans cause saisissable.

B. SYMPTÔMES ET PRONOSTIC. — Mêmes symptômes, même pronostic que pour la bronchite capillaire, dont elle se distingue par la présence de fausses membranes dans les crachats. Le plus souvent, mort par asphyxie progressive; parfois guérison ou passage à l'état chronique.

VIII. — BRONCHO-PNEUMONIE.

A. SYNONYMIE. — *Pneumonie lobulaire, pneumonie catarrhale.*

B. DÉFINITION. — Inflammation pulmonaire, survenant au cours ou à la suite d'une inflammation aiguë ou chronique des bronches. Elle diffère de la pneumonie par son caractère *secondaire*, par les *symptômes généraux et locaux*, par son évolution *irrégulière*, par les *lésions disséminées* dans les divers lobes du poumon, par sa *bactériologie*.

C. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les lésions principales sont constituées par des lésions de *bronchite* et de *pneumonie lobulaire*.

I. *Bronchite*. — Portant surtout sur les petites bronches (*bronchite capillaire*) et sur la *partie inférieure* et postérieure du poumon ; caractérisée par l'inflammation de la muqueuse, rouge, épaissie, couverte de muco-pus.

II. *Pneumonie lobulaire*. — 1° *Aspect macroscopique*. La consistance du tissu pulmonaire rappelle celle du foie (*hépatisation*) ou de la rate (*splénisation*). Les noyaux d'hépatisation, superficiels ou profonds ; sont disséminés dans toute l'étendue des deux poumons. Leur forme varie suivant celle des lobules qu'ils occupent. Ils sont *pyramidaux* à base tournée vers la plèvre, dans les lobules superficiels ; ils sont *polyédriques* dans les lobules profonds. On peut distinguer *plusieurs formes anatomiques* :

a. *Forme lobulaire disséminée*, ou broncho-pneumonie *mamelonnée* : les noyaux, disséminés dans tout le tissu pulmonaire, font saillie à la surface du poumon.

b. *Forme lobulaire généralisée* ou *spléno-pneumonie* de Joffroy : forme la plus fréquente, localisée surtout aux bases des poumons où les lobules hépatisés deviennent confluent.

c. *Forme pseudo-lobaire* : les lobules hépatisés ont envahi presque la totalité d'un lobe ; on pourrait confondre ces lésions avec celles d'une pneumonie franche. Quelle que soit l'étendue des lésions, le tissu pulmonaire a une couleur rouge sombre ; il est dur, non friable, ne crépite pas, s'enfonce dans l'eau ; sur la surface de section, il est lisse, non granuleux, présente un certain nombre de taches opaques, grisâtres, qui entourent les bronches (*nodules péribronchiques* de Charcot).

2° *Aspect microscopique.* — Les cloisons alvéolaires sont gorgées de sang, l'épithélium pulmonaire est gonflé, et tombe dans les alvéoles qui contiennent en outre des globules blancs et rouges, et un exsudat liquide granuleux ; les alvéoles qui entourent la bronche intralobulaire sont remplis par un exsudat fibrineux, renfermant des globules rouges et des leucocytes plus abondants (*noyau péribronchique*).

III. *Evolution des lésions.* — a. Les lésions progressent et passent à un *second stade*, la densité du tissu augmente, sa consistance devient friable ; la surface de coupe, moins plane et moins sèche, laisse couler un liquide trouble par raclage ; l'infiltration du tissu pulmonaire est plus prononcée.

b. La *guérison* peut suivre le premier ou le second stade ; l'exsudat granulo-graisseux est résorbé ou éliminé par les crachats. Comme reliquat de l'inflammation, on peut observer consécutivement la sclérose des cloisons alvéolaires et interlobulaires et la dilatation des bronches.

c. Les lésions passent au troisième stade, à la *suppuration* : de petits abcès se forment autour de la bronche intralobulaire (*abcès péribronchiques* de Joffroy). Un gros abcès lobaire peut se former par confluence de plusieurs abcès lobulaires.

D. *Étiologie.* — La broncho-pneumonie se produit

chez les enfants, les vieillards, les débilités; chez les individus soumis à un décubitus prolongé, aux inhalations de substances chimiques irritantes (corps étrangers, chlore, ammoniac) et surtout sur les sujets atteints déjà de *bronchite aiguë* primitive ou entée sur une bronchite chronique; la broncho-pneumonie apparaît ainsi pendant tout le cours et la convalescence de la *rougeole*, de la diphtérie, surtout du croup, de la coqueluche, de la grippe, de la variole, de la fièvre typhoïde.

Les agents microbiens sont divers : *pneumocoques*, streptocoques exceptionnellement, bacilles encapsulés de Friedlaender, staphylocoques, colibacilles. Il n'y a pas de relation nécessaire entre l'agent de la maladie causale et l'agent de la broncho-pneumonie, qui peut être due à une infection secondaire, quelquefois à des infections associées. Le point de départ de l'infection est ordinairement la cavité buccopharyngée. Elle suit les voies aériennes par continuité ou par la voie sanguine.

E. SYMPTÔMES. — I. **Broncho-pneumonie de l'enfant.** — 1^o *Forme lobulaire.*

a. *Période de début.* — Le début est progressif, insidieux, précédé de bronchite; exceptionnellement, il est brusque; la *dyspnée* augmente d'intensité, la température s'élève, le pouls s'accélère; l'enfant est inquiet, agité, ou au contraire abattu; quelquefois il présente des convulsions et vomissements. La maladie causale se modifie : l'éruption *rubéolique* est retardée ou disparaît; les quintes de la *coqueluche* s'atténuent, la dyspnée paroxystique du croup est remplacée par une dyspnée continue.

b. *Période d'état.* — La *dyspnée* disparaît d'abord pendant le sommeil, puis devient continue. Les ailes du nez sont soulevées à chaque inspiration. Les parties molles du thorax se dépriment à chaque inspiration.

(tirage), 30 à 50 respirations par minute. *Toux* brève, quinteuse, sèche, qui devient catarrhale. L'*expectoration* manque chez les enfants au-dessous de 5 ans qui ne crachent pas; elle est *muco-purulente*, quelquefois striée de sang. Le *point de côté* manque le plus souvent. Lorsque les bronches sont prises seules, la *température* ne dépasse pas 39°. Lorsque le poumon est atteint, le malade ressent des frissons répétés. Sa température monte à 39°,5 ou 40° en l'espace de 2 à 3 jours ou d'emblée; elle reste stationnaire pendant 12-48 heures, puis présente des rémissions suivies de nouvelles exacerbations; enfin la température tombe en lysis; une ascension chronique de la température au cours d'un état stationnaire indique l'apparition d'un nouveau foyer ou l'extension d'un ancien foyer. Le *pouls* est fréquent et faible. Le petit malade est agité; il présente quelquefois des convulsions; le faciès est vultueux, plus souvent livide, plombé; les lèvres violacées; l'enfant se tient assis sur son lit, la bouche entr'ouverte, les narines dilatées, arc-bouté aux barreaux de son lit; la *langue* est saburrale, sèche, l'*appétit* disparu, les urines rares, riches en sels, quelquefois albumineuses. — *Signes physiques*: ils sont plus disséminés, moins fixes que dans la pneumonie; on entend des râles ronflants et sibilants dans toute la hauteur des deux poumons avec prédominance aux bases. Les foyers de broncho-pneumonie sont marqués, lorsqu'ils sont assez étendus, par de la *matité*, des *râles crépitants*, plus passagers que ceux de la pneumonie, par un *souffle tubaire*, doux, assez analogue au souffle pleurétique.

2° *Forme aiguë diffuse*. — Elle succède comme la précédente à une bronchite aiguë, mais la dyspnée est très intense, la face est pâle, les lèvres violacées, les yeux saillants, anxieux; les malades, appuyés sur leurs coudes, immobilisent tous leurs muscles inspi-

rateurs. La respiration, gênée par les mucosités, devient stertoreuse, précipitée. Le pouls est fréquent, la peau sèche, des râles sous-crépitaux et muqueux s'entendent dans toute l'étendue des poumons. Puis la face prend un aspect plus livide encore, les yeux deviennent vitreux, la peau se refroidit, les extrémités se couvrent de sueurs, le pouls atteint 160 à 180 pulsations, la respiration se ralentit, devient stertoreuse, les mucosités encombrant les bronches, l'expectoration devient difficile. L'intelligence reste en général intacte. Le malade meurt *asphyxié*.

3° *Forme subaiguë*. — Elle succède surtout à la coqueluche, marquée par un amaigrissement rapide, de l'apathie, sans que les symptômes respiratoires paraissent beaucoup modifiés.

II. *Broncho-pneumonie de l'adulte*. — 1° *Forme diffuse*. — Au début, elle est marquée par une *dyspnée*, augmentant progressivement, une toux sèche, quinteuse : les signes stéthoscopiques consistent en un mélange de râles secs et humides (*bruit de tempête*), avec des râles sous-crépitaux aux bases. A la *période d'état*, signes de *suffocation* véritable. Le malade meurt dans le coma du 9^e au 10^e jour. S'il guérit, les signes d'auscultation se limitent aux parties inférieures du poumon, la fièvre est modérée, l'expectoration plus facile, la cyanose disparaît.

2° *Broncho-pneumonie en foyers*. — Cette forme n'entraîne jamais une dyspnée analogue à la précédente. Elle est caractérisée par un ou plusieurs foyers broncho-pneumoniques au niveau desquels on perçoit de la submatité, un souffle tubaire, des râles sous-crépitaux fins. Chaque foyer évolue pour son propre compte. Des foyers apparaissent successivement. La température reste peu élevée pendant toute la maladie et tombe en lysis. L'expectoration, d'abord peu abondante, quelquefois teintée de sang,

devient plus tard très abondante, verdâtre, purulente. La durée est de deux à trois semaines.

III. Broncho-pneumonie des vieillards. — 1° *Forme aiguë régulière.* — Marquée par des frissons, un peu de dyspnée, une toux violente, des crachats muqueux abondants, quelquefois un point de côté. Signes physiques ordinaires de la broncho-pneumonie en foyers. Pouls modérément accéléré (96-108 pulsations), fièvre 39°-40°. Le catarrhe bronchique persiste après les signes d'induration pulmonaire.

2° *Forme suffocante.* — Signes de bronchite aiguë intense généralisée, derrière lesquels il est malaisé de distinguer les signes d'induration pulmonaire; en même temps, signes d'asphyxie.

3° *Broncho-pneumonie subaiguë.* — Marquée par des troubles fonctionnels plus marqués la nuit; crachats très épais, muqueux ou purulents; fièvre modérée. Souffle bronchique et râles sous-crépitaux fins, localisés de préférence aux bases. Durée: trois semaines.

F. MARCHE. DURÉE. TERMINAISON. — *Durée* toujours plus longue que celle de la pneumonie, dépasse en général quinze à vingt jours. La bronchite persiste après la disparition de la broncho-pneumonie. La maladie se termine par la *mort*, qui peut être due à la maladie qui a causé la broncho-pneumonie ou à l'*asphyxie*, ou à une complication (*gangrène*), ou la maladie passe à l'*état chronique* (sclérose, atrophie et rétraction du poumon, dilatation des bronches).

G. PRONOSTIC. — Il dépend de l'*âge*; la maladie est presque toujours mortelle chez les enfants nouveau-nés et les vieillards.

Il dépend de la *maladie causale*: plus grave dans la diphtérie, la coqueluche que dans la rougeole.

Il dépend de l'état antérieur du sujet, de la diffusibilité des signes physiques.

H. DIAGNOSTIC. — 1° *Diagnostic positif*. — Il est surtout basé sur l'ensemble des symptômes, sur la longue durée de l'évolution, sur la préexistence d'une bronchite, sur le début insidieux, sur la variabilité des signes locaux.

2° *Diagnostic différentiel*. — Très difficile dans les formes *latentes*, chez les enfants et les vieillards, dans les cas d'obstruction des voies aériennes; dans les formes *franches*, on devra penser à la *bronchite simple* limitée aux bronches de grand et moyen calibre, à la *congestion pulmonaire* (invasion soudaine, douleur thoracique, expectoration aqueuse, transparente, grisâtre, localisation au sommet, durée éphémère). *Pneumonie franche* (début brusque en pleine santé; frisson, point de côté. Signes physiques nettement limités, fixés; présence d'herpès, crachats rouillés). *Tuberculose à forme broncho-pneumonique* (lésion plus traînante. Discordance entre les signes locaux et généraux, hypertrophie de la rate chez les nourrissons).

I. TRAITEMENT. — 1° *Prophylactique*. — Séparer les sujets atteints d'affections pulmonaires de ceux qui sont atteints de maladies prédisposant à la broncho-pneumonie.

2° *Médical*. — *Révulsifs* (vésicatoires, ventouses sèches), *vomitifs* (ipéca), *calmants* (potion à la belladone, à l'alcoolature d'aconit, etc.). Enveloppements froids; injections d'éther, d'huile camphrée.

ARTICLE III. — MALADIES DU POUMON.

I. — CONGESTION ET OEDÈME DU POUMON.

La congestion pulmonaire peut se rencontrer :

1° Comme une maladie idiopathique, ayant ses caractères anatomiques et cliniques propres;

2° Comme syndrome surajouté accidentellement.

ou habituellement à l'évolution d'autres maladies.

Congestion pulmonaire simple idiopathique.

— A. ÉTIOLOGIE. — Age adulte : 20 à 30 ans; se produit surtout au printemps, à l'occasion d'un refroidissement subit, d'une insolation, d'un traumatisme; le plus souvent, la cause véritable échappe à l'observation.

B. ÉTUDE CLINIQUE. — On doit distinguer diverses formes :

I. Congestion pulmonaire à forme pneumonique ou maladie de Woillez. — A. SYMPTÔMES. — *Invasion.* — Ressemble absolument à celle d'une pneumonie.

Symptômes fonctionnels. — La douleur thoracique, la dyspnée ont les mêmes caractères que dans la pneumonie; la *toux* est moins fréquente que dans cette maladie; les *crachats* assez abondants sont toujours aqueux, transparents, grisâtres, aérés; ils ressemblent à une *solution de gomme ou d'albumine* délayée dans l'eau.

Signes physiques. — Légère *ampliation* du côté malade (amplexation bimanuelle de Lasègue; signe du cordeau de Pitres); *sonorité normale, exagérée* ou diminuée : ses caractères changent très rapidement. *Murmure vésiculaire* affaibli, normal ou exagéré; *souffle bronchique* s'entend ordinairement à la racine des bronches, *doux, diffus, à tonalité basse, superficiel, inspiratoire et expiratoire*; il apparaît *d'emblée* sans être précédé de râles crépitants; il est *mobile, fugace*, disparaît d'un jour à l'autre et n'est jamais suivi de râles crépitants de retour. Aucune modification de la voix thoracique. Les *vibrations thoraciques* sont diminuées ou le plus souvent normales.

Phénomènes généraux. — Langue blanchâtre; la fièvre peut ne pas dépasser 38°,5 ou monter à 40°; le pouls suit les oscillations de la température.

B. MARCHE. — Caractérisée par l'apparition brusque des accidents, la chute rapide, au bout de 2 ou 3 jours, de la température, en *lysis*; la persistance des signes physiques après la défervescence, leur mobilité et leur fugacité; leur disparition immédiate sous l'influence du traitement convenable. La guérison s'effectue alors en 3 à 6 jours.

C. DIAGNOSTIC. — *Pleurodynie proprement dite*: la douleur est l'unique symptôme.

Pneumonie: toux, beaucoup plus intense; crachats, visqueux, colorés; râles crépitants, précédant et suivant le *souffle tubaire*, qui est intense, rude, nettement localisé, surtout expiratoire. *Matité*: exagération des vibrations vocales; *évolution cyclique*.

Bronchite aiguë simple: toux fréquente, quinteuse. Expectoration muco-purulente. Absence de point de côté. Évolution beaucoup plus longue.

Pneumonie congestive de Potain: elle ne se distingue en rien de la maladie de Woillez.

Pleurésie séro-fibrineuse: absence de dyspnée, si l'épanchement n'est pas extrême, pas d'expectoration. Abolition des vibrations vocales. Disparition du murmure vésiculaire; *souffle pleurétique*, doux, voilé, lointain, à timbre aigre, s'entendant aux limites de l'épanchement. *Égophonie*, *pectoriloquie aphone*. Déplacement des organes. Évolution beaucoup plus longue.

D. PRONOSTIC. — En général favorable.

II. Congestion pulmonaire pseudo-pleurétique ou spléno-pneumonie (Grancher). — A. SYMPTÔMES. — Le début et les symptômes fonctionnels ressemblent à ceux de la maladie de Woillez. *Souffle*, tonalité moins aiguë que dans la pleurésie; *égophonie* imparfaite; *matité* moins franche. *Expectoration gommeuse*, crépitations fines de la base; réapparition graduelle des vibrations, persistance de l'espace de

Traube dans la spléno-pneumonie gauche. Signes plus rares : frottements pleuraux perçus à la base ; décubitus sur le côté sain, contrairement à l'attitude dans la pleurésie ; *résolution* très lente — en plusieurs mois ; souvent passage à l'état chronique ; — semble liée dans beaucoup de cas à la tuberculose.

B. DIAGNOSTIC. — Il est impossible, si l'on n'a pas recours à une ponction exploratrice, de ne pas confondre l'affection avec une pleurésie à moyen épanchement.

III. Congestion pleuro-pulmonaire (Potain). — Cette variété ne diffère en rien de la congestion à forme pneumonique de Woillez, quant à son *début*, ses *signes fonctionnels* et son *évolution* ; ses signes physiques seuls diffèrent, mais la distinction est subtile ; nous avons vu les caractères du *souffle* de la congestion. Les râles crépitants ou plutôt la *crépitation pleurale* (Bouillaud) est formée de bulles petites, plus fines et plus sèches que celles du râle crépitant pneumonique ; elles sont *également superficielles* et inspiratoires. *Submatité* : diminution ou absence des vibrations thoraciques.

Cette forme précède souvent une pleurésie vraie.

IV. Fluxion de poitrine. — État morbide, dans lequel les éléments hyperémique et phlegmasique sont diversement combinés, et qui frappe en même temps les bronches, le poumon, la plèvre, même les couches musculaires du thorax, ou se concentre sur certaines de ces parties en effleurant à peine les autres (Dieulafoy).

A. ÉTIOLOGIE. — *Idiopathique* et produite par un refroidissement, ou *liée à un état général*, comme la grippe, la fièvre catarrhale (Grasset).

B. SYMPTÔMES. — Tantôt douleur de côté atteignant tout le plan musculaire, frissons, toux, frottements pleuraux, râles de bronchite des deux côtés : il y a

ébauche de pleurésie et bronchite légère ; guérison rapide.

Tantôt *fièvre* (39°), *dyspnée*, *crachats* striés de sang, *point de côté* inconstant, *râles de bronchite*, *frottements pleuraux*, et en un point *submatité*, *respiration soufflante*, *bronchophonie* : c'est le type de la fluxion de poitrine ayant principalement agi sur le poumon.

Dans certains cas, localisation pulmonaire encore plus accusée : c'est une forme voisine de la pneumonie franche, mais le souffle et la bronchophonie sont moins forts, il y a des râles de bronchite et quelques frottements, la défervescence n'est pas brusque (Dieulafoy).

C. PRONOSTIC. — Variable avec la forme et l'intensité de la maladie.

V. Congestion pulmonaire chez l'enfant (Ca det de Gassicourt). — Se produit chez l'enfant, surtout de 7 à 15 ans, à la suite d'un refroidissement brusque ou spontanément.

A. SYMPTÔMES. — L'affection débute comme une pneumonie : la *température est élevée* (40 à 41°), la *dyspnée intense* (60 par minute), la circulation sanguine est gênée (bouffissure de la face, cyanose des lèvres); l'enfant présente de l'*agitation*, du *délire*, des convulsions. L'expectoration manque. La température tombe au bout de deux à trois jours et la guérison est, en général, complète du troisième au septième jour.

B. PRONOSTIC. — Il est toujours favorable.

II. — CONGESTION PULMONAIRE DANS LES MALADIES.

A. ÉTIOLOGIE. — *Maladies infectieuses* : *fièvres éruptives*, *érysipèle*, *choléra*, *fièvre typhoïde*, *grippe*, *rhumatisme articulaire aigu*, *impaludisme*, *septicémie*. —

Albuminurie (bronchites albuminuriques de Lasègue), *arthritisme*, *diabète*. — *Maladies des voies respiratoires*, bronchite, *pneumonie*, broncho-pneumonie, *emphysème*, tuberculose aiguë ou chronique, *pleurésie*. — *Affections cardiaques*, *rétrécissement mitral*, révélé souvent par des accidents gravo-cardiaques. — *Lésions aortiques* de l'artério-sclérose. — Grossesse, lactation. — Congestion supplémentaire des règles. — Congestion dans les affections utéro-ovariennes, hépatiques, gastro-intestinales. — Congestion dans les *affections chirurgicales* (grands traumatismes, fractures des côtes, amputation du sein). — Congestion dans les *maladies nerveuses* (névralgie intercostale, *hystérie*, hémorragie cérébrale, traumatismes de l'encéphale, tubercules, épilepsie, paralysie du pneumogastrique). — Congestion par *variations barométriques*. — Congestion *a vacuo* (thoracentèse).

B. SYMPTÔMES. — *I. Congestion active* (*afflux sanguin*). — Le type en est donné par la grippe ; la fièvre est absente ou peu élevée. Pas de frissons ni de point de côté, *toux*, *dyspnée*, *expectoration*, *signes physiques mobiles*.

II. Congestion passive (*gêne circulatoire*). — Siège ordinairement à la base du poumon, des deux côtés. Marquée par de la submatité, la diminution du murmure vésiculaire, des râles sous-crépitaux fins, du souffle bronchique dans certains cas.

III. Œdème pulmonaire. — La congestion peut être accompagnée d'*œdème pulmonaire*, qui peut prendre un rôle prédominant. Il peut être aigu ou chronique, actif ou passif :

1° *Congestion œdémateuse hypostatique*. — Ne se manifeste que par l'accélération de la respiration.

2° *Œdème subaigu* des goutteux, arthritiques, brigh-tiques. — Diminution du murmure vésiculaire, râles

crépitants à bulles plus humides et plus grosses que dans la pneumonie, dyspnée, expectoration.

3° *Œdème aigu* (thoracentèse, mal de Bright, artério-sclérose, rhumatisme articulaire aigu). — Début subit, dyspnée avec menace d'asphyxie, *expectoration albumineuse et spumeuse* très abondante, une pluie de râles crépitants fins « qui montent comme un flot ».

C. DURÉE. — Quelques heures ou quelques jours. Quelquefois terminaison par la mort.

D. TRAITEMENT. — *Saignée*, générale ou locale (sanguées, ventouses scarifiées). — *Vomitifs* (ipéca, tartre stibié). — *Opium*, contre la toux et la douleur. — Cataplasmes sinapisés, vésicatoires. — Dans la congestion et l'œdème des maladies, traiter avant tout l'affection causale.

III. — EMBOLIES PULMONAIRES.

A. ÉTIOLOGIE. — Les embolies pulmonaires peuvent être dues à la migration de caillots sanguins, de particules graisseuses ou cancéreuses, de gaz.

B. DIVISION. — D'après les dimensions de l'artère oblitérée dans le poumon, on les divise en grandes, moyennes ou petites.

I. **Grosses embolies pulmonaires.** — A. ÉTIOLOGIE. — L'embolus provient le plus souvent d'une *phlegmatia alba dolens*, d'origine puerpérale, d'une thrombose des veines iliaques consécutive à une infection de l'utérus et de ses annexes, d'une phlébite des états cachectiques (cancer, tuberculose), d'une phlébite due aux grandes infections aiguës (fièvre typhoïde, érysipèle, rhumatisme articulaire aigu, pneumonie, etc.), d'une phlébite chlorotique ou goutteuse, chez l'enfant, elle peut être due à la thrombose de la veine ombilicale, des veines rénales

ou du diploe; l'embolie peut succéder à la levée d'un étranglement herniaire. L'embolie peut partir du cœur droit: dans ce cas, elle est due à la stase sanguine qui se produit à la période asystolique du rétrécissement mitral; beaucoup plus que dans les lésions aortiques. Exceptionnellement, la thrombose prend naissance dans l'artère pulmonaire (athérome). Les embolies d'origine cardiaque sont ordinairement moyennes ou petites.

B. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — L'extrémité centrale du thrombus veineux, effilée en *tête de serpent*, par le courant sanguin venu des collatérales sus-jacentes, se détache à l'occasion d'un effort, ordinairement vers la troisième semaine de la phlegmatia; il est entraîné dans le cœur droit et gagne l'artère pulmonaire. Il s'arrête au niveau d'une bifurcation de l'artère, *plus souvent à droite qu'à gauche*, et surtout dans les artères du lobe inférieur. L'oblitération, d'abord incomplète, s'achève par l'apport de nouvelles couches de fibrine. Elle supprime complètement la respiration dans le territoire embolisé. Si la mort ne survient pas sur-le-champ, l'embolus peut s'organiser par prolifération de la tunique interne de l'artère, se ramollir à son centre, se résorber.

C. SYMPTÔMES. — 1° *Mort subite, foudroyante ou syncopale.* — Elle se produit au moment de l'embolie.

2° *Mort par asphyxie.* — Le malade est pris subitement d'une *suffocation intense, orthopnée*, pâleur de la face suivie rapidement de cyanose, battements tumultueux du cœur, pouls petit, cyanose et refroidissement progressif des extrémités. Mort en quelques heures ou en quelques jours.

3° *Guérison.* — Exceptionnellement, l'embolie peut se terminer par la *guérison*. Aux accidents intenses du début, succède une période calme pendant

laquelle on peut constater des signes d'induration pulmonaire, des râles sous-crépitaux. La dyspnée et l'asthénie cardiaque s'atténuent progressivement.

II. Moyennes embolies pulmonaires. — *Infarctus hémorragique.* (Voy. *Apoplexie pulmonaire.*)

III. Petites embolies. — 1° *Embolies hématisées.* — Constituées par des débris de désagrégation de thrombus veineux, par des débris globulaires (brûlures, congélation, intoxication par le chloroforme, l'éther, le sulfure de carbone).

2° *Embolies graisseuses.* — Provenant de la moelle des os; elles pénètrent dans le courant circulatoire à la faveur d'une fracture ou d'une inflammation de l'os. Elles forment des chapelets, des boules isolées dans les capillaires du poumon; elles se manifestent cliniquement par de la dyspnée, de l'angoisse, une toux légère, quelquefois une expectoration sanguinolente, de la cyanose et du refroidissement des extrémités, de la petitesse du pouls, des sueurs visqueuses. La mort en est la conséquence habituelle.

Les embolies graisseuses peuvent encore se produire chez les diabétiques et chez les puerpérales éclamptiques.

3° *Embolies gazeuses.* — Introduction de l'air dans le courant circulatoire par une plaie des veines du cou ou de l'aisselle, qui sont maintenues béantes par les aponévroses. Il se produit un sifflement particulier au moment de l'accident. Le malade pâlit et meurt sur-le-champ ou succombe à l'asphyxie au bout de quelques heures. Rarement il guérit.

4° *Embolies spécifiques.* — Formées par un caillot septique (phlegmatia, escarre, gangrène de la peau). Elles deviennent l'origine de foyers de suppuration ou de gangrène dans le poumon.

5° *Embolies cancéreuses.* — Sarcome, globules blancs dans la leucocythémie, granulations pigmentaires

dans les tumeurs mélaniques. Elles deviennent l'origine de foyers secondaires dans le poumon.

IV. — APOPLEXIE PULMONAIRE.

A. DÉFINITION. — L'apoplexie pulmonaire est constituée par des *hémorragies* qui se font dans le parenchyme pulmonaire et qui forment des foyers plus ou moins étendus.

B. ÉTIOLOGIE. — Germain Sée a divisé les causes de l'apoplexie pulmonaire en trois grandes classes.

I. Apoplexie d'origine cardio-vasculaire. — 1° *Embolie*, à point de départ *cardiaque* (ventricule droit) plus rarement vasculaire. A la faveur de l'*asystolie*, le sang stagne dans le cœur droit; des caillots se forment entre les cordages tendineux et les piliers du ventricule, d'où ils peuvent être projetés dans l'artère pulmonaire et le poumon. Cette dilatation du cœur droit s'observe au cours des affections *auriculo-ventriculaires gauches*, beaucoup plus fréquemment et plus rapidement que dans les lésions de l'orifice aortique.

2° *Hémorragies traumatiques*, par plaie ou contusion.

3° *Hémorragie par thrombose de l'artère pulmonaire*. Rare.

4° *Apoplexie par déchirure d'un vaisseau d'un certain calibre* (anévrismes de Rasmussen chez les tuberculeux).

II. Apoplexie dans les maladies infectieuses et toxiques. — 1° *Maladies à tendance hémorragique* (variole, rougeole, scarlatine, diphtérie, fièvre typhoïde, ictère grave, purpura, scorbut, fièvre jaune).

2° *Empoisonnements*, par l'*acide carbonique* (asphyxie) déterminant des suffusions sanguines sous-

pleurales. Intoxication autogène dans les *maladies chroniques du foie*. Intoxication exogène par le phosphore, l'arsenic, l'alcool.

III. Apoplexie d'origine nerveuse. — Elle est *expérimentale* (section du pneumogastrique, traumatismes du cerveau, du cervelet, du bulbe); ou *clinique* (méningite tuberculeuse, hémorragie cérébrale, tumeurs cérébrales, fractures du crâne, brûlures étendues).

C. ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET PATHOGENIE. — L'infiltration sanguine peut être systématique ou diffuse.

1^o *Infiltration sanguine systématique, infarctus hémoptoïque* de Laënnec, située le plus souvent à la partie *postéro-inférieure* du *poumon droit*, quand les infarctus sont peu nombreux. Quand ils sont nombreux, ils sont disséminés dans les deux poumons; chaque infarctus peut occuper un lobe entier, un ou plusieurs lobules ou un acinus, — couleur noirâtre violacée (*truffes*); — à la coupe, on voit qu'ils sont formés d'un tissu compact, granuleux, privé d'air, de plus en plus sec et dur à mesure qu'il vieillit. *Histologiquement*, on constate que les alvéoles pulmonaires sont remplis de globules rouges, de quelques globules blancs, de granulations pigmentaires, de cristaux d'hématoïdine. L'infarctus, lorsque l'artère oblitérée redevient perméable, peut se ramollir, être expulsé par les bronches et résorbé, ou l'infarctus se résorbe lentement et se transforme en une cicatrice fibreuse. L'hémorragie, après embolie, est due, soit à l'augmentation de la pression en amont de l'obstacle, à l'hypertension dans les collatérales et à leur déchirure, soit à la congestion veineuse rétrograde (Ranvier, Duguet). Dans la région subitement anémiée par l'imperméabilité de l'artère, le sang veineux reflue dans les capillaires et détermine leur rupture. Enfin l'hémorragie peut être due à l'alté-

ration de texture du vaisseau, au point où s'est fixée l'embolie.

2° *Infiltration sanguine diffuse, non systématique.*

a. Foyers tout petits, rappelant le purpura.

b. Suffusions sanguines sous-pleurales, beaucoup plus étendues (*taches de Tardieu*), elles se rencontrent surtout dans l'asphyxie, les maladies infectieuses, les hémorragies d'origine nerveuse.

c. *Infarctus festonné diffus* (Renaut). Petits épanchements sanguins dans l'intérieur d'un lobule, ayant partiellement la forme festonnée du lobule, s'observant dans les congestions d'origine cardiaque.

D. SYMPTÔMES. — Le début peut s'annoncer par de la dyspnée, très variable comme intensité, ou par une hémoptysie.

Dyspnée. — Peut aller jusqu'à l'orthopnée avec pâleur; puis cyanose de la face, angoisse, ordinairement beaucoup moins intense, ne dépasse pas la dyspnée de la pneumonie ou de la pleurésie. Quelquefois elle est masquée par la dyspnée cardiaque préexistante.

Douleur thoracique, très variable, plus vive dans un parenchyme sain, lorsque l'infarctus est sous-pleural ou confine au diaphragme.

Hémoptysie; pour Laënnec, phénomène le plus constant et le plus grave. Remarquable par son *peu d'abondance*, 40 à 50 grammes dans les 24 heures. Crachats petits, fractionnés, noirâtres; mais ils peuvent se produire pendant plusieurs jours, quelquefois une semaine de suite.

Signes physiques. — Ordinairement, diminution ou disparition du murmure vésiculaire. — Râles crépitants aux environs du point où la respiration ne s'entend pas. — Le plus souvent, l'auscultation ne fournit aucun renseignement. Dans les infarctus, très

étendus, souffle bronchique, râles sous-crépitaux, plus ou moins nombreux.

E. FORMES PARTICULIÈRES. — a. *Foudroyante*. — Le sang fait irruption en quantité considérable dans les bronches. — Mort très rapide.

b. *Latente*. — L'apoplexie passe fréquemment inaperçue.

F. ÉVOLUTION. — L'apoplexie peut être foudroyante. — Dans les apoplexies d'origine cardiaque, si la maladie du cœur est susceptible d'amélioration, la guérison peut se produire par résorption de l'infarctus. — Si le cœur est épuisé, il se fait de nouvelles embolies et la mort se produit après plusieurs poussées apoplectiques. — Enfin l'infarctus peut devenir le siège d'une induration subaiguë (splénisation), ou exceptionnellement devenir l'origine d'une collection purulente ou d'un foyer de gangrène.

G. DIAGNOSTIC. — Assez facile, lorsque les crachats sont typiques, que le sujet est atteint de lésion cardiaque ou de phlébite. — Si l'hémoptysie fait défaut, il est à peu près impossible d'affirmer l'apoplexie. (Voy. *Diagnostic de l'hémoptysie*.)

H. TRAITEMENT. — Révulsifs (ventouses, sinapismes), ipéca, ergotine; une saignée copieuse rend de réels services, dans les cas d'embolie pulmonaire.

V. — HÉMOPTYSIE.

A. DÉFINITION. — Rejet par expectoration du sang épanché dans les voies aériennes, que ce sang provienne de l'appareil respiratoire ou d'un organe voisin.

B. DESCRIPTION CLINIQUE. — I. *Hémoptysie brusque*. — Elle peut être *foudroyante*. Le malade est pris tout à coup d'un accès de toux violente, et il rejette par le nez et la bouche une grande quantité de sang, dans

une sorte de vomissement. La face devient pâle, les battements du cœur sont tumultueux, le pouls petit, l'anxiété extrême; des sueurs froides couvrent la face et les extrémités. Une syncope mortelle peut se produire.

II. Hémoptysie précédée de signes prodromiques.

— L'hémoptysie est précédée par un malaise général, de la dyspnée, de l'anxiété, une douleur rétro-sternale ou interscapulaire, un chatouillement du larynx, un goût âcre de sang, une sensation d'amertume, un goût métallique, qui apparaissent quelques heures ou quelques jours avant l'accident. Le malade est pris d'un accès de toux quinteuse, et il crache une petite quantité de sang *rouge, rutilant, spumeux, filant*. La toux persiste. L'hémoptysie se fait d'une manière continue. La dyspnée est assez vive; des vomissements alimentaires teintés en rouge au passage du pharynx l'accompagnent fréquemment.

III. Hémoptysie se faisant d'une manière lente.

— Le sang peut présenter les mêmes caractères que précédemment ou être *noirâtre, compact, non aéré*, parce qu'il a séjourné quelque temps dans les voies aériennes, avant d'être expectoré.

Dans tous les cas, l'hémoptysie est accompagnée de signes stéthoscopiques vagues (crépitations plus ou moins fixes, râles sonores).

C. ÉTIOLOGIE. — I. Hémorragies par excès de tension vasculaire. — Hémoptysie *supplémentaire* des règles, d'hémorroïdes, d'épistaxis. — II. *arthritiques*. — Hémoptysies dues à la raréfaction aérienne (ascension, cloches à plongeurs). — Thoracentèse trop rapide. — Hémoptysies dues à la coqueluche, à l'hystérie. — Les cardiopathies peuvent causer des hémoptysies par hypertension artérielle (lésions aortiques), mais principalement par hypertension veineuse (insuffisance mitrale et surtout rétrécissement mitral).

II. Hémoptysies par altération des parois vasculaires.

a. *Traumatiques* (coup, plaie du poumon, fracture de côte, corps étranger).

b. *Organiques*. — Ulcération et tumeur du larynx, dilatation des bronches, broncho-pneumonie, *embolie pulmonaire*, apoplexie pulmonaire (crachats hémoptoïques), pneumonie, gangrène, cancer; — *tuberculose pulmonaire* (à la première période, l'hémoptysie est due à une congestion péricuberculeuse; à la deuxième période, à l'altération des parois vasculaires par les granulations tuberculeuses; à la troisième période, à la rupture d'anévrysmes de Rasmussen), — tumeurs du médiastin (anévrysme, adénopathie).

c. *Hémoptysies dans les maladies générales*. — Intoxication, fièvre typhoïde, fièvres éruptives, purpura, ictère grave, scorbut, leucémie.

D. DIAGNOSTIC. — a. *A-t-on affaire à une hémoptysie ?* — Diagnostic avec une *stomatorrhagie*, une *épistaxis postérieure*, une *hémorragie du pharynx*, une *hématémèse*. Le diagnostic avec cette dernière est souvent difficile, puisque, dans les deux cas, le malade présente des phénomènes généraux graves, de la dyspnée, de la toux, des vomissements; mais l'hématémèse est constituée par du sang altéré par la digestion, noir; les globules rouges sont déformés; l'hématémèse coïncide quelquefois avec du *melæna*.

b. *Diagnostic de la cause*. — Quand il s'agit d'un *traumatisme*, d'une *maladie générale*, le diagnostic est simple. Il est beaucoup plus difficile dans les cas d'*affection locale* du thorax. L'*anévrysme de l'aorte* peut produire de petites hémorragies dues à la congestion qu'il provoque ou une hémorragie *foudroyante* due à sa rupture. La *gangrène* se reconnaît à sa fétidité, le *cancer* à ses crachats *gelée de groseille*; le *kyste hydatique* à ses débris membraneux. Les hém-

ptysies de la première période de la tuberculose se reconnaîtront souvent difficilement; elles diffèrent peu de celles du *rétrécissement mitral*. Dans la tuberculose, le sang est rouge, rutilant, aéré, filant, l'hémoptysie est courte, vite épuisée, quoique assez abondante. A la fin de l'hémoptysie, les reliquats de l'hémorragie présentent une couleur noirâtre, un aspect plus compact. Dans les cardiopathies, le sang expectoré est noirâtre, épais, mal aéré, peu abondant; cependant l'hémoptysie dure longtemps. — Le diagnostic est surtout délicat dans les cas de chloro-anémie chez une jeune femme, car cet état peut être dû à la tuberculose et au rétrécissement mitral. Des recherches récentes tendent d'ailleurs à montrer la coexistence fréquente de ces deux états.

E. PRONOSTIC. — Mauvais dans les cardiopathies, car l'hémoptysie indique l'insuffisance cardiaque. — D'après Grancher, la tuberculose hémoptoïque est au contraire plus curable.

F. TRAITEMENT. — Repos absolu, boissons froides, révulsifs, toniques du cœur, dans les cardiopathies et les grandes hémoptysies, ergotine, sérum gélatiné, chlorure de calcium, adrénaline, ipéca (2 à 4 gr. en 24 heures), glace sur la poitrine.

VI. — EMPHYSÈME PULMONAIRE.

A. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — A l'autopsie, les poumons distendus font saillie hors du thorax. Augmentation de volume des poumons. Diminution de la densité. Absence de crépitation. Si l'on presse le parenchyme pulmonaire avec les doigts, le tissu reste affaissé. Quelquefois, à la surface du poumon, on aperçoit des vésicules pulmonaires distendues. Ces lésions sont plus accentuées dans les parties superficielles que dans le centre du poumon. Elles sont

fréquemment localisées au bord antérieur et au sommet de l'organe (vieillards, tuberculeux).

Lésions histologiques. — Distension des infundibula. Disparition des cloisons interalvéolaires et interinfundibulaires. Amincissement et rupture des fibres élastiques qui les composent. Oblitération des capillaires alvéolaires. Dégénérescence granuleuse ou graisseuse de l'épithélium alvéolaire.

Altération concomitante. — Muqueuse bronchique rouge, épaisse, couverte de muco-pus. — Cœur surmené : dilatation du cœur droit amenant à la longue de l'insuffisance tricuspидienne. Augmentation de diamètre de la cage thoracique.

Variétés. — *Emphysème vésiculaire aigu* : distension des alvéoles pulmonaires sans atrophie, consécutive aux dyspnées intenses (croup, bronchite capillaire, urémie, etc.). — *Emphysème interstitiel ou interlobulaire*, consécutif à la rupture d'un alvéole distendu : l'air s'infiltré dans le tissu cellulaire interlobulaire, peut gagner le tissu sous-pleural ou médiastinal.

B. ÉTIOLOGIE. — L'emphysème pulmonaire est dû à la perte de l'élasticité du parenchyme pulmonaire. Il est dû surtout aux *inspirations forcées*, dans les grandes dyspnées, *asthmiques* (tétanos des muscles inspirateurs), *urémiques*, *cardiaques* (lésions de l'aorte), à la dyspnée due au *rétrécissement du larynx* (spasme, œdème de la glotte, croup, corps étrangers des voies aériennes), aux lésions inflammatoires du poumon. L'emphysème dit *expiratoire* est causé par la *toux* des bronchites chroniques, de la coqueluche, par les *efforts répétés* immobilisant le thorax en expiration (porteurs, boulangers); mais dans ce cas la vraie cause est peut-être encore les grandes inspirations qui précèdent la toux et l'effort. Freund incrimine pour sa part l'*ossification des cartilages costaux*.

Causes prédisposantes : hérédité emphysemateuse

ou de maladie par ralentissement de la nutrition, indiquant une mauvaise qualité des tissus (asthme, rhumatisme chronique, etc.). Alcoolisme, tabagisme, athérome artériel. Sexe masculin, vieillesse. Antagonisme de la tuberculose et de l'emphysème généralisé.

C. SYMPTÔMES. — 1° *Début*, rapide à la suite des dyspnées urémique, cardiaque; *lent*, succédant à l'asthme, dont les paroxysmes s'atténuent progressivement, tandis que la dyspnée devient permanente.

2° *Symptômes fonctionnels*. — *Facies*: joues, lèvres violacées, yeux brillants, visage pâle dans l'ensemble, cou court; épaules voûtées, thorax dilaté en forme de tonneau. — *Dyspnée*, symptôme capital de l'emphysème, réveillé par le moindre effort ou catarrhe pulmonaire, ayant parfois des paroxysmes irréguliers.

Inspiration courte. Expiration longue. La dyspnée réside uniquement dans l'expiration, dont l'insuffisance n'assure pas l'hématose. — *Diminution de la capacité vitale* du poumon, qui, de 3 à 4 litres, chez le sujet normal, tombe à 2 litres. — *Diminution de la pression de l'air expiré*, qui, contrairement à l'état normal, devient plus faible que celle de l'air inspiré. — *Diminution de la consommation de l'oxygène et du dégagement de l'acide carbonique*. La respiration se fait suivant le type *costal supérieur*.

Toux, expectoration. dépendent de la bronchite chronique.

3° *Signes physiques*. — *Inspection*: effacement des creux sus et sous-claviculaires, Saillie en avant du sternum, rétrécissement de la partie inférieure du thorax. — *Affaiblissement des vibrations vocales, percussion*: sonorité, exagérée, quelquefois tympanique. *Auscultation*: *inspiration*, courte, peu moelleuse, *humée*; *expiration* plus longue que l'inspiration,

coexistence de signes de bronchite chronique (râles *ronflants*, sibilants, quelquefois sous-crépitants).

Abaissement du *foie*, de la rate, de l'estomac. Diminution de la matité précordiale, obscurité des bruits cardiaques; les phénomènes sont dus à l'envahissement des culs-de-sac pleuraux par le poumon distendu.

4° *Évolution*. — L'emphysémateux est exposé surtout aux changements de saison, aux *poussées bronchitiques à répétition*, pendant lesquelles la dyspnée augmente, prend souvent le *type de l'asthme vrai*. Les paroxysmes se produisent alors la nuit. La poitrine est pleine de râles ronflants, sibilants, sous-crépitants mélangés (bruit de *tempête* ou de *pigeonnier*). Au bout de quelque temps, se produit la *phase cardiaque* : à l'occasion d'une poussée de bronchite aiguë ou de surmenage, *asystolie*, se manifeste par le *vrai pouls veineux*, la cyanose, l'œdème des extrémités, l'*arythmie du cœur*, coexistant ou non avec un *souffle tricuspidien*, systolique. Le *foie* est *congestionné*, légèrement douloureux.

Les *urines* sont peu abondantes, sédimenteuses. La *dyspnée* est plus accentuée. La mort peut suivre une ou plusieurs attaques d'*asystolie*; elle peut être hâtée par une *inflammation aiguë* du parenchyme pulmonaire, par la production d'un *pneumothorax* (rupture d'une vésicule pulmonaire distendue), en général se résorbant rapidement, par de l'*emphysème interstitiel*, se propageant à la base du cou, où l'on constate de la crépitation, ou dans le médiastin, et entraînant la mort en quelques heures ou quelques jours.

D. PRONOSTIC. — Dépend de l'âge du sujet, de sa tendance à contracter des inflammations pulmonaires, de l'état de son cœur, du degré de la lésion.

E. DIAGNOSTIC. — Avec le *pneumothorax* (début

brusque, abolition complète des vibrations vocales et du murmure vésiculaire, bruits à consonance métallique). — Avec la *compression de la trachée et des grosses bronches* (pas de dilatation du thorax, cornage, tirage). — Avec la *tuberculose*, souvent masquée par un emphysème limité.

F. TRAITEMENT. — *Climatothérapie* : cures d'altitude; iodure de potassium, 0^{gr},50 à 1 gramme.

Aérophothérapie, respiration dans de l'air comprimé.

Pneumothérapie, inspiration dans de l'air comprimé, expiration dans de l'air raréfié.

Au moment des *crises dyspnéiques*: éther, nitrite d'amyle et traitement des phénomènes de bronchite.

VII. — GANGRÈNE PULMONAIRE.

A. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — *Mortification du poumon avec fermentations putrides et élimination du tissu sphacélé.* — Deux formes :

a. *Forme diffuse.* — Rare, la gangrène, mal limitée, occupe un lobe ou une grande partie du poumon.

b. *Forme circonscrite.* — Siège surtout sur le poumon droit, sous la forme de foyers dont les dimensions varient depuis les dimensions d'une noix à celles du poing d'un enfant. Lorsque le sphacèle est récent, il forme des masses d'un noir tirant sur le vert, plus consistant et plus humide que le tissu normal, d'odeur infecte. A une période plus avancée, l'escarre s'élimine sous la forme d'un bourbillon, noirâtre, sec, filamenteux, ou d'une bouillie putride, gris verdâtre, infecte. Cette élimination amène la formation de *cavernes*, limitées par une fausse membrane gris jaunâtre, opaque et molle, sécrétant du pus trouble; ou bien la caverne anfractueuse est directement en rapport avec le tissu pulmonaire dentifié ou ramolli. Sur la coupe d'une gan-

grène circonscrite, on trouve, de la périphérie au centre, une couche *externe*, présentant les lésions de la pneumonie catarrhale ou fibrineuse; une couche *moyenne*, grisâtre, friable, hépatisée; une zone centrale sphacélée. Les vaisseaux sont ordinairement thrombosés, les bronches s'ouvrent dans les cavernes par section nette, les ganglions bronchiques sont tuméfiés. Quelquefois un foyer cortical s'ouvre dans la plèvre (pleurésie ou pneumothorax putrides).

B. ÉTIOLOGIE. — a. *Agents*. — Ce sont les microbes *anaérobies*, qui ont le rôle le plus important et parmi eux il convient de citer : le *Bacillus ramosus*, le *B. fragilis*, le *micrococcus fætidus*, le *Bacillus fusiformis*, le *B. perfringens*, auxquels s'associent le *proteus*, les *streptocoques* et *staphylocoques*. Le rôle des *sarcines*, du *leptothrix pulmonalis* et des autres saprophytes paraît aujourd'hui secondaire.

b. *Voies de pénétration*. — Voie *aérienne* (*corps étrangers* dans le cancer de la langue, paralysie du voile du palais, angines, cancer et phtisie du larynx, aliénation mentale, *inhalation simple* (égoutiers, vidangeurs); *voie sanguine* (embolies gangreneuses, provenant de foyers éloignés); *effraction* (plaie pénétrante de poitrine, irruption d'abcès voisins dans le parenchyme pulmonaire, cancer de l'œsophage).

c. *Terrain*. — Les agents saprophytes ont d'autant plus de chances de produire la gangrène que le *poumon* est déjà atteint de *broncho-pneumonie*, de dilatation des bronches, de tuberculose, de cancer et de pneumonie, et d'*embolies* pouvant être aseptiques; que le *sujet est plus débilité* (misère, surmenage, anémie des convalescents, alcoolisme, *diabète*, mal de Bright, cachexies).

C. SYMPTÔMES. — 1° *Début*. — *Gangrène primitive* : elle peut débiter à la façon d'une pneumonie avec point de côté, dyspnée, toux plus intenses. L'expect-

toration, d'abord nulle, prend au bout de quelque temps une coloration rouillée pneumonique : ces crachats n'indiquent pas une pneumonie initiale, mais une hépatisation secondaire qui s'établit autour de la partie mortifiée.

Gangrène secondaire : l'odeur putride de l'haleine est souvent le premier signe de la gangrène, où il vient expliquer l'aggravation de l'état général (fièvre, frissons, *point de côté*, d'une persistance et d'une acuité spéciale), *dyspnée* disproportionnée avec lésions, *toux* fréquente quinteuse, *expectoration*, muco-purulente ou rouillée.

2° *État*. — La *fétidité de l'haleine* se manifeste d'abord à l'occasion de quintes de toux, puis elle devient permanente dès que les *crachats* ont pris des caractères gangreneux : couleur gris sale, quelquefois jus de pruneaux, de quantité variable (200 gr. environ); *odeur infecte* de matières en putréfaction, insupportable, manque ordinairement chez les enfants; plusieurs fois par jour, le malade, pris de *quintes violentes*, expectore abondamment, puis période de repos. Dans un verre, les crachats se disposent en trois couches, la *supérieure* spumeuse aérée, la *moyenne* séro-albumineuse avec quelques flocons de mucine, l'*inférieure* purulente, fluide, gris verdâtre ou brune, infecte, contenant des débris de poumon, des globules de pus, des hématies, des granulations graisseuses, des *bouchons de Dittrich* (petites masses constituées par l'agglutination de gouttes graisseuses, de cristaux d'acide margarique et d'amas bactériens). Les crachats contiennent tous les saprophytès mentionnés à l'étiologie, ils sont acides (acides gras).

Hémoptysies, ordinairement tardives, récidivantes, se produisant chez l'enfant, quelquefois foudroyantes.
Dyspnée.

3° *Signes physiques*. — Si le foyer est superficiel et

assez étendu, *matité*, gros râles, *souffle*, *bronchophonie*, indiquant le ramollissement central et l'induration périphérique; puis *gargouillement*, *souffle caverneux*, *pectoriloquie*, montrant la formation d'une vaste cavité.

4° *État général*. — Face pâle, livide, lèvres fuligineuses, langue grisâtre, humide, puis sèche, fendillée, vomissements, diarrhée (auto-intoxication), œdème des extrémités, peau sèche, se couvrant de sueurs visqueuses à certains moments; la température oscille autour de 39°, augmente par rétention des produits putrides; urines rares, foncées, souvent albumineuses; à la fin, subdélire, cyanose et refroidissement des extrémités. La maladie évolue en trois à cinq semaines.

5° *Terminaison*. — Mort par *septicémie* ou *asphyxie*. Guérison lente, par cicatrisation. Possibilité de récidives, deux ou trois ans après guérison.

6° *Formes cliniques*. — *Forme pleurétique*. — Les foyers corticaux inoculent la pleur, ténacité du point de côté, toux incessante; dyspnée violente, signe de pleurésie sèche ou avec épanchement.

Forme circonscrite. — Parfois méconnue, d'origine embolique ou broncho-pneumonique, absence fréquente de la fétidité. Les signes physiques sont masqués par ceux de l'affection causale.

Gangrène diabétique. — Ressemble à une pneumonie adynamique ou à une tuberculose lobaire.

D. DIAGNOSTIC. — 1° Reconnaître si la fétidité de l'haleine et de l'expectoration n'est pas due à un cancer, un ulcère de la langue, du larynx, à des ulcérations des premières voies.

2° Éliminer la *broncheectasie* (expectoration abondante: odeur de plâtre frais; intégrité de l'état général; signes physiques); — la *bronchite putride* (odeur aigrelette, alliacée, absence de fibres élastiques); — la *tuberculose* (bacille de Koch).

3° Lorsque la *fétidité manque*, diagnostic très difficile (pneumonie caséuse, pneumonie non franche, broncho-pneumonie).

E. PRONOSTIC. — Extrêmement grave; s'assombrit encore par l'ouverture de la plèvre, et les *métastases gangreneuses*.

F. TRAITEMENT. — *Toniques*, vin, alcool, quinquina, créosote, balsamiques, *expectorants*, chlorure de chaux associé à l'opium. Inhalations de térébenthine, instillation trachéales antiseptiques, injections sous-cutanées d'eucalyptol ou de goménol.

VIII. — PNEUMONIE AIGÜE [FRANCHE, LOBAIRE, FIBRINEUSE].

A. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Inflammation aiguë du parenchyme pulmonaire due à un germe spécifique, le *pneumocoque*; plus fréquente à droite et dans les lobes inférieurs, évoluant en trois périodes :

a. *Engouement*. — Marquant le stade d'*exsudation* de l'inflammation : augmentation de poids et de volume du lobe atteint; accroissement de sa friabilité et de sa consistance, densité presque égale à celle de l'eau. Un liquide spumeux rougeâtre s'écoule de la coupe. L'histologie montre que les vaisseaux alvéolaires sont gorgés d'hématies et que la cavité de l'alvéole est encombrée de leucocytes multinucléés et d'hématies. Durée : 24 à 48 heures.

b. *Hépatisation rouge*. — Un *exsudat fibrineux* distend le ou les lobes envahis. Consistance rappelant celle du foie; densité supérieure à celle de l'eau. Couleur brun rougeâtre, aspect granité; la surface de section est nette, un peu chagrinée; elle présente des *granulations* d'un millimètre de diamètre formées par l'exsudat fibrineux qui distend les alvéoles. — *Suc pneumonique* : rouge brique, épais, visqueux.

L'exsudat fibrineux est formé par un réticulum fibrineux, emprisonnant de nombreux globules blancs, quelques globules rouges, des cellules du revêtement alvéolaire.

c. Hépatisation grise. — Mêmes caractères macroscopiques que dans le stade précédent, sauf la coloration, formée de points jaunâtres ou d'un gris sale, indice de résolution; histologiquement, dissociation de l'exsudat en courtes fibrilles et granulations, résorbées surtout par les leucocytes multinucléés

d. Infiltration purulente. — Friabilité extrême; liquide visqueux opaque; le tissu infiltré peut présenter l'aspect dit d'*éponge purulente* ou devenir le siège de collections purulentes (voy. *Abcès du poumon*). Les alvéoles sont envahis par des globules de pus.

L'évolution anatomique de la pneumonie est commandée par le pneumocoque, auquel s'adjoignent, dans le cas d'infiltration purulente, des streptocoques et des staphylocoques.

Formes anatomiques spéciales. — Forme *hémorragique*, caractérisée par la prédominance des globules rouges dans les alvéoles. — *Pneumonie massive* de Grancher, caractérisée par l'abondance de l'exsudat fibrineux qui oblitère non seulement les alvéoles, mais les canaux bronchiques d'un assez gros calibre.

B. ÉTIOLOGIE. — Plus commune chez les individus adultes ou avancés en âge, du sexe masculin, débilités; au printemps et à l'automne.

Primitive: refroidissement dans la moitié des cas (Lépine), plus rarement traumatisme ou vapeurs délétères.

Ou *secondaire* (et ordinairement adynamique): fièvre typhoïde, choléra, érysipèle (Straus), scarlatine, scorbut, malaria, goutte, néphrites, diabète, cachexies. *Alcoolisme*, grandes déchéances nerveuses.

Souvent *épidémique* (prisons, casernes), quelquefois *contagieuse*.

La théorie classique de l'infection pneumonique envisage la propagation du pneumocoque aux alvéoles pulmonaires par les *voies descendantes des bronches*. Calmette, Vansteenbergh et Grysez ont prétendu que le pneumocoque, avant de se localiser au poumon, infectait d'abord l'économie par la *voie intestinale*. Lemierre, Abrami et Joltrain prétendent de leur côté que l'infection du poumon se produit par la *voie sanguine*.

Quoi qu'il en soit, il est prouvé que le pneumocoque existe normalement dans la *salive* des sujets sains : sa virulence s'exalte sous l'influence des causes occasionnelles (refroidissement, poussières, vapeurs irritantes, éthylisme, etc...).

La morphologie du PNEUMOCOQUE découverte par Talamon (1883), identifiée avec plus de précision par Fraenkel est celle d'un *coccus*, en fer de lance, ou en flamme de bougie, c'est-à-dire à deux extrémités, l'une fine, l'autre arrondie, s'accouplant d'ordinaire à un *coccus* similaire *prenant le Gram* et entouré d'une *capsule* faisant défaut dans les cultures artificielles.

C. SYMPTÔMES. — 1^o *Période d'ascension* (engouement). — *Début* brusque, solennel, *frisson unique, intense, prolongé* (une heure environ), faisant bientôt place à une fièvre élevée, qui durera jusqu'à la défervescence. — Chez les sujets âgés ou déjà malades antérieurement, le début peut être lent, précédé de quatre à cinq jours de malaise, avec frissonnements répétés, céphalalgie, anorexie, etc. — *Température* atteint d'emblée son apogée pendant le frisson ou quelques heures après, *malaise, pouls* rapide, *soif, céphalalgie, rougeur de la pommette* du côté atteint (Jacoud). — *Point de côté*, par névropathie intercostale

(Peter), due à la pleurésie concomitante, apparaît dans les douze premières heures, dure environ trois à quatre jours. — Siège sous le mamelon du côté atteint, est exaspéré par la toux, les grandes inspirations. — *Dyspnée* : respiration accélérée (30 à 50 chez l'adulte, 70 à 80 chez l'enfant). — *Toux* constante, quinteuse, sèche d'abord. — *Crachats*, d'abord muqueux (solution de gomme), teintés de sang à la fin du premier jour, peu aérés, assez visqueux et adhérents, comparés à de la brique pilée délayée (*crachats rouillés*) ; contiennent le pneumocoque.

Vésicules d'herpès. — Rapidement sèches, occupant la commissure labiale ou les ailes du nez, apparaissant du deuxième au cinquième jour, pouvant apparaître en d'autres points du corps (organes génitaux externes).

Signes physiques. — Augmentation du diamètre thoracique et des vibrations ; à la percussion, son obscur ou tympanique, suivant que le tissu est plus ou moins distendu par l'exsudat. — *Râles crépitants*, bulles fines, sèches, nombreuses, par bouffées dans la seconde moitié de l'inspiration, souvent après la toux seulement. — *Durée* : 2 à 3 jours.

2^e *Période d'état* (*hépatisation rouge*). Le point de côté diminue et disparaît, mais la *dyspnée* augmente, ainsi que la fièvre (38° à 40°,5), qui a de légères rémissions matinales. — *Faciès vultueux*, langue sèche, rôtie, fuligineuse (langue de perroquet). Anorexie, soif très vive ; vomissement chez l'enfant ; constipation ordinaire, fréquemment ictère. — Foie et rate hypertrophiés. — *Urines* peu abondantes, foncées, hémaphériques (coloration acajou par l'addition d'acide azotique), laissent déposer des sédiments rougeâtres, renferment jusqu'à 70 grammes d'urée au lieu de 30. — Faible quantité d'albumine. — Diminution des chlorures. — Parfois *délire* tranquille (surtout

chez les enfants, chez les alcooliques et dans les pneumonies du sommet).

Crachats teinte jaune (marmelade d'abricots, sucre d'orge), transparents, très visqueux.

Signes physiques. — *Exagération des vibrations et matité* plus marquée. — Abolition du murmure vésiculaire. *Souffle bronchique ou tubaire*, rude, sourd, métallique, occupant l'expiration ou les deux temps de l'inspiration. — A la périphérie du foyer hépatisé, *râles crépitants*. — *Bronchophonie* (la voix arrive à l'oreille diffuse, éclatante, inarticulée; quelquefois *pectoriloquie aphone*, par grande homogénéité de l'exsudat). — *Pouls* accéléré proportionnellement aux variations thermiques, 100 à 120 chez l'adulte, 160 à 200 chez l'enfant, dicrote, souvent petit, en apparence ou réellement: dans les premiers cas, si on comprime la radiale et qu'on cherche le pouls au-dessous du point comprimé, on percevra une pulsation récurrente venant de la cubitale (*récurrente palmaire*, qui manquera dans le second cas (Jaccoud). — *Durée*: 3 à 4 jours.

3^e Terminaisons. — a. *Guérison* (élimination de l'exsudat). — *Défervescence brusque*, entre le septième et le onzième jour, se fait en 12 ou 24 heures. Quelquefois précédée d'une augmentation de chaleur (Hanot), souvent accompagnée de *phénomènes critiques* (herpès labial, sueurs, diarrhée, *crise urinaire*, polyurie, surabondance des chlorures, augmentation de la toxicité urinaire). — *Crachats* muqueux, mucopurulents. — *Râle crépitant de retour*, gros, humide, aux deux temps de la respiration, remplaçant les autres signes physiques.

b. *Mort* (*hépatisation grise*). — Continuation de la fièvre, avec ou sans défervescence minime et passagère. — *Crachats* de couleur jus de réglisse ou de pruneaux. — *Râles humides* dans toute la poitrine. —

Pouls irrégulier, petit, diarrhée, délire, pertes de forces, gêne de la respiration. — La mort peut survenir dans la seconde période par *asphyxie*. — Dans la troisième, un *abcès* du poumon peut se former (individus débiles ; pneumonie du sommet, chez les vieillards). — Souvent la mort se produit avant l'ouverture de l'abcès. Quelquefois, du quinzième au vingt-huitième jour après la défervescence, vomique purulente et subite. Après l'ouverture dans les bronches, signes cavitaires (bruit de pot fêlé, gargouillement, souffle caverneux, pectoriloquie).

Terminaison par *gangrène* ou *passage à l'état chronique*, rare. — Quelquefois transformation caséuse du foyer, due à l'invasion secondaire par le bacille de Koch.

D. FORMES CLINIQUES. — I. Pneumonie bilieuse. — Caractérisée par les nausées, les vomissements de matières âcres et jaunes, sans ictère. — L'ictère peut d'ailleurs apparaître au cours de la pneumonie normale, vers le cinquième jour ordinairement.

II. Pneumonie adynamique ou ataxique. — Vers le sixième jour de la pneumonie, l'aspect du malade rappelle celui d'un typhique au deuxième septénaire. Tantôt prédominance des phénomènes ataxiques (soubresauts des tendons, délire avec agitation), tantôt prédominance de l'adynamie (prostration absolue, immobilité de la face). — Fièvre toujours intense. — Signes locaux peu différents de ceux de la pneumonie ordinaire. Tendance à l'infection générale (gonflement de la rate. Néphrite. Pleuro-péricardite, méningite, endocardite végétante, etc.).

III. Pneumonie dont l'allure symptomatique est modifiée par la coexistence d'un autre syndrome aigu. — Pneumonie avec *bronchite*. — *Pleuro-pneumonie* : pneumonie superficielle dans laquelle la plèvre a été assez largement intéressée (exsudat fibrino-séreux).

Si la pleurésie apparaît à la fin de la pneumonie, elle est fréquemment purulente. — *Pneumonie grippale* : la grippe peut se porter d'emblée sur le poumon ou la pneumonie se surajoute à une grippe préexistante ; tendance extensive de la pneumonie, qui fréquemment atteint les deux poumons ; état général grave, dyspnée intense, résolution longue. — *Pneumotyphus* : la maladie débute par les signes ordinaires d'une pneumonie ; mais, vers le sixième ou septième jour, au moment où la défervescence se fait dans les formes normales, la fièvre persiste sans rémission, bien que les signes physiques indiquent la résolution de la pneumonie. A partir de ce moment, l'affection évolue comme une fièvre typhoïde. — *Pneumonie érysipélateuse*, apparaissant au déclin de l'érysipèle, insidieusement, se généralisant rapidement à tout le poumon, pronostic très grave. — *Pneumonie rhumatismale* : rapidité et brusquerie de leur évolution.

IV. Pneumonie massive (Grancher) pseudo-pleurétique (Lépine). — Extension de l'exsudat aux bronches voisines, d'où matité absolue, orthopnée, asphyxie sans signes stéthoscopiques ni expectoration.

V. Pneumonie double. — Paraît du sixième au huitième jour de la première pneumonie, en un lobe le plus souvent différent. — En général moins étendue et moins violente que la première, indiquée par l'augmentation de la dyspnée, l'auscultation et la percussion.

VI. Pneumonie du sommet. — Fréquente dans la vieillesse, l'alcoolisme, les cachexies. Point de côté, toux, expectoration peu accusés. État adynamique ou typhoïde habituel ; passage facile à la suppuration. Diagnostic difficile avec la pneumonie caséeuse.

VII. Pneumonie centrale. — La fièvre, la dyspnée, les crachats rouillés indiquent une pneumonie ; mais

les signes physiques font défaut pendant longtemps, le point de côté manque habituellement.

VIII. Pneumonie migratrice. — A durée prolongée, évoluant par foyers successifs plus ou moins distincts.

IX. Pneumonie abortive. — Processus limité évoluant en trois à quatre jours.

X. Pneumonie à rechutes. — Rare, *récidivante*,

XI. Pneumonie de l'enfant. — Se porte souvent sur le sommet. Souvent convulsions et vomissements au début. Absence d'expectoration. Respiration très accélérée; râles sous-crépitaux plutôt que crépitaux. Quelquefois signes de méningite pouvant faire penser à une méningite tuberculeuse.

XII. Pneumonie du vieillard. — La pneumonie est le fléau le plus redoutable de la vieillesse (Cruveilhier); début insidieux; quelquefois latente, mort subite; peut s'accompagner d'apoplexie cérébrale suivie ou non d'hémiplégie. — Souvent absence de frisson, de point de côté, de crachats rouillés. Face rouge, langue sèche. Râles crépitaux plus gros que chez l'adulte.

XIII. Pneumonie des femmes enceintes. — Gravité toute particulière; dans les derniers mois de la grossesse, provoque généralement l'avortement. Diminue ou tarit la sécrétion lactée.

XIV. Pneumonie des buveurs. — Très fréquente, l'aspect typhoïde et le delirium tremens masquent la pneumonie. Absence de toux, de point de côté, de crachats. Pronostic très grave.

XV. Pneumonie des diabétiques. — Chez les diabétiques surmenés ou débilités, elle peut être foudroyante; mort en vingt-quatre, quarante-huit heures par intoxication acétonémique (intensité de l'oppression non en rapport avec la pneumonie; odeur chloroformique de l'haleine, présence d'acétone dans les urines).

XVI. Pneumonie des cachectiques. — Caractérisée par l'apyrexie et l'insidiosité (absence de point de côté, de crachats rouillés).

E. COMPLICATIONS. — a. *Dues à des manifestations extrapulmonaires du pneumocoque.*

Pleurésie purulente (voy. *Pleurésie purulente*).

Péricardite séro-fibrineuse ou séro-purulente. — Le plus souvent découverte d'autopsie, ne se manifeste que par signes physiques (frottement, bruit de galop).

Endocardite. — Apparaît après la défervescence de la pneumonie, deux à sept semaines après le début. Marquée par frissons, élévation de la température, sentiment de dyspnée. — Souffle valvulaire à caractères variables (timbre, intensité, durée). Les végétations sont rarement le point de départ d'embolies; ordinairement, mort rapide.

Otite pneumococcique. — Surtout fréquente chez l'enfant. Dès que le pus distend l'oreille moyenne, il importe de faire la paracentèse du tympan; tendance naturelle à la guérison; rarement elle est l'origine de la méningite.

Méningite pneumococcique. — Apparaît ordinairement au cours même de la pneumonie, qui très souvent la masque par ses signes propres — ou pendant la convalescence. — Les signes varient suivant la localisation des lésions (convexité, base du cerveau, participation fréquente des méninges spinales). Voy. *Méningites aiguës*. Dans la convalescence, la méningite peut débiter par un véritable ictus apoplectique: guérison rare, mais possible.

Arthrite à pneumocoque. — Complication rare; peut-être due également au streptocoque; apparaît au cours de la convalescence; pauciarticulaire (surtout membre supérieur et épaule). Quelquefois épanchement purulent. L'arthrite ne s'observe que dans les pneumonies graves.

Laryngite, angine, parotidite, pèritonite.

Néphrite. — Légère, s'éteignant à la défervescence; très grave, suivie d'albuminurie intense, d'anurie, d'urémie; pouvant passer à la chronicité, ou guérir en deux à trois mois.

Paralysies de la convalescence. — Comparables aux paralysies diphtériques, incomplètes, diffuses, prédominant aux membres inférieurs; durée: quinze jours à deux mois.

b. *Indépendantes du pneumocoque.* — *Délire.*

Myocardite. — Augmentation de la matité précordiale, affaiblissement du choc de la pointe. Rythme fœtal du cœur, pouls mou, inégal ou incomptable, indiquant l'imminence du collapsus.

Apoplexie cérébrale et hémiplegie (vieillards).

F. PRONOSTIC. — Toujours sérieux; grave dans le très jeune âge et la vieillesse, chez les individus débiles, dans la pneumonie du sommet ou épidémique. Tenir grand compte de l'état du pouls, dans l'appréciation du pronostic.

G. DIAGNOSTIC. — 1. *La maladie se révèle par des signes physiques et des signes fonctionnels.* — Diagnostic avec la congestion pulmonaire (expectoration plus gommeuse, râles plus humides, sous-crépitants, souffle plus doux, état général plus satisfaisant). — *Spléno-pneumonie* de Grancher, congestion à forme de pleurésie. — *Pleurésie avec épanchement.* — *Broncho-pneumonie* chez l'enfant (râles vibrants généralisés, foyers multiples et disséminés de râles fins et de souffles, évolution par poussées fébriles successives, alternant avec période de calme). — *Pneumonie caséuse, méningite aiguë*, lorsque les troubles cérébraux prédominent. — *Fièvre typhoïde*, dans les formes ataxo-adiynamiques.

2. *Les signes physiques peuvent manquer.* — *Pneumonie du sommet*: pour la diagnostiquer, rechercher

signes dans l'aisselle. — *Pneumonie centrale* : s'appuyer sur les symptômes fonctionnels.

H. TRAITEMENT. — La pneumonie évolue naturellement vers la guérison, sauf dans les cas graves. La thérapeutique se bornera le plus souvent à combattre les symptômes. *Ventouses sèches ou scarifiées* contre le point de côté; *enveloppements frais du thorax*, *quinine* contre l'hyperthermie; *potion de Todd*, *acétate d'ammoniaque*, éther, caféine, *huile camphrée* en injections dans l'adynamie; *digitale*, en cas de faiblesse du cœur. Enfin la *saignée* pourra être pratiquée s'il y a une congestion intense avec de la cyanose.

IX. — SCLÉROSES PULMONAIRES.

Le parenchyme pulmonaire à la suite d'inflammations diverses peut se transformer en *tissu fibreux* sur une plus ou moins grande étendue.

A. ÉTIOLOGIE. — Les scléroses pulmonaires peuvent n'être que *circonscrites* et relèvent alors de causes variées (plaies pénétrantes, tumeurs diverses du poumon, apoplexie, corps étrangers, dilatation des bronches (*tuberculose pulmonaire*)).

Elles sont *diffuses* selon qu'elles sont *infectieuses* (pneumonies, broncho-pneumonies, pleurésies, syphilis, tuberculose), *mécaniques* (corps étrangers des bronches, affections cardiaques, pneumokonioses), ou encore *toxiques* (éthylisme, goutte, diabète).

B. FORMES CLINIQUES DES SCLÉROSES DIFFUSES. —

I. *Sclérose lobaire ou pneumonique*. — De fréquence limitée, elle succède aux *pneumonies prolongées ou récidivantes*.

1^o ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les différents stades des lésions sont, par ordre : l'*induration rouge* évoluant vers la dégénérescence granulo-graisseuse de l'exsudat

intra-alvéolaire, l'*induration grise* ou ardoisée faisant place ensuite à la *sclérose complète*. Le poumon est rétracté, lisse, noirâtre. Des *ulcères* peuvent se former dans ce tissu fibreux mal vascularisé par véritable nécrose (*pneumonie chronique ulcéreuse* de Debove).

2^o SYMPTÔMES. — *Rétraction des parois thoraciques*, augmentation des vibrations, matité, souffle, râles sous-crépitaux, gargouillements, crachats muco-purulents, quelquefois hémoptysie, dyspnée, fièvre hectique.

3^o MARCHÉ. — Progressive et fatale ou par poussées séparées par des intervalles de repos. Presque toujours la lésion évolue vers la *sclérose pulmonaire* (signes cavitaires, fièvre continue, œdème des membres inférieurs, diarrhée), mort dans le marasme au bout d'un an environ.

4^o DIAGNOSTIC. — *Tuberculose subaiguë* (consommation plus rapide sans rémission, intensité des phénomènes fonctionnels, présence de bacilles dans les expectorations, albumino-diagnostic, etc. — *Cancer du poumon* (douleurs thoraciques intenses, engorgement ganglionnaire, expectoration gelée de graille).

H. Sclérose broncho-pulmonaire avec dilatation des bronches. — Elle fait habituellement suite à la broncho-pneumonie aiguë ou subaiguë de la rougeole, de la coqueluche, diphtérie, fièvre typhoïde; plus commune dans l'enfance et la jeunesse.

1^o ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les lésions ont été déjà décrites aux chapitres de la broncho-pneumonie et de la dilatation des bronches.

2^o SYMPTÔMES. — La sclérose broncho-pulmonaire peut être consécutive à la *broncho-pneumonie aiguë* normale; mais deux ou trois semaines après la défervescence réapparaissent des symptômes donnant le

change avec la bronchite chronique tuberculeuse. *Matité, souffle tubaire, râles, et parfois gargouillements. Crachats muco-purulents, parfois sanguinolents. Fièvre hectique* : mort, après une marche lente entrecoupée de rémission, hâtée par les complications (bronchites à répétition, bronchites putrides, *hémoptysies*).

III. *Sclérose pleurogène*. — 1^o ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Dans certaines pleurésies, quand le liquide a été très lent à se résorber, la plèvre s'épaissit, se *sclérose*, forme au poumon, qui s'atrophie, une véritable coque fibreuse. Les lobes pulmonaires adhèrent entre eux, sont envahis par la sclérose qui suit les espaces conjonctifs interlobulaires de la superficie vers le centre ; fréquemment adhérences de la plèvre viscérale à la plèvre pariétale.

2^o SYMPTÔMES. — Déformations thoraciques (affaissement et immobilisation des côtes, incurvation de la colonne vertébrale vers le côté sain, atrophie du grand pectoral, absence de murmure vésiculaire, oppression par crises, *déplacement du cœur* vers la lésion, gêne de la circulation, mort par *asystolie*).

IV. *Pneumokoniose*. — 1^o DÉFINITION. — Pneumonies chroniques, dues à l'inhalation des poussières atmosphériques auxquelles sont exposés certains ouvriers (*maladies professionnelles*).

2^o ÉTIOLOGIE. — *Trois variétés principales* :

Anthracoze, due à l'inhalation des poussières de charbon, physiologique chez les habitants des villes, pathologique chez les mouleurs en fonte, en cuivre, les mineurs, houilleurs, charbonniers ; l'anthracoze est de beaucoup la plus fréquente ;

Sidérose, due aux poussières ferrugineuses ;

Chalicose, due aux poussières de silex (tailleurs de pierre, polisseurs d'acier, etc.).

C. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — *Anthracoze* : tissu

pulmonaire dense, marbré de noir; les particules de charbon, pénétrant dans les bronches, arrivent jusqu'aux alvéoles, déterminent la chute de l'épithélium alvéolaire, s'incrustent dans le tissu conjonctif péri-alvéolaire, y provoquent une réaction sclérosante, sont prises et transportées à distance par les lymphatiques (*adénopathie bronchitique pigmentée*); une autre partie est rejetée avec les crachats.

4^o SYMPTÔMES. — Longue période de tolérance (10 à 13 ans).

Première période : dyspnée, même après la cessation du travail, diminution de la sonorité, du murmure vésiculaire, expectoration mélangée à des stries, à des amas de charbon, *aspect noir caractéristique*, *anémie*, *amaigrissement*.

Deuxième période : toux, crachats noirs, signes d'induration pulmonaire. Le malade peut guérir s'il abandonne son travail à cette période.

Troisième période : dyspnée, quintes de toux violentes, signes cavitaires, *anémie* et *dépérissement*. *Mort* : survient à la suite de symptômes de phtisie, par asphyxie ou asystolie (gêne de la circulation).

Sclérose interlobulaire. — Induration des espaces interlobulaires, effacement des alvéoles par sclérose des travées conjonctives.

1^o ÉTIOLOGIE. — *Causes locales* : foyer tuberculeux, bronchectasie, kyste hydatique, congestion chronique du poumon chez les cardiaques; pleurésie avec sclérose de la plèvre étendue au poumon (*sclérose pleuro-pulmonaire*, *pneumonie corticale*, Charcot, Dieulafoy); introduction de poussières dans les voies aériennes (*pneumonies professionnelles*, *pneumokonioses*, *anthracose*, *phtisie des mineurs*, *chalicose*, *phtisie des aiguiseurs*, *sidérose*).

Causes générales : vieillesse, syphilis (*pneumonie syphilitique*), alcoolisme, impaludisme.

2° SYMPTÔMES ET DIAGNOSTIC. — *Au début*, pas de troubles fonctionnels, signes physiques de bronchite. — Plus tard, le champ de l'hématose se rétrécit, des cavernes se forment : *dyspnée, stase veineuse* par dilatation du cœur droit, *toux, signes cavitaires* analogues à ceux de la phtisie chronique ; mais les crachats ne contiennent pas le bacille tuberculeux ; dans les pneumonies professionnelles, ils renferment des particules caractéristiques.

TRAITEMENT DES SCLÉROSES PULMONAIRES EN GÉNÉRAL. — Surtout préventif. A la période d'état, *balsamiques*, cures de climat et d'altitude. Chez les sujets jeunes, dans les malformations thoraciques en particulier, la *gymnastique respiratoire* peut donner de bons résultats.

X. — SYPHILIS DU POUMON.

ACQUISE. — Elle se présente sous forme de *sclérose diffuse* ou de *gomme* circonscrite ; elle appartient à la période tertiaire, et diffère de la tuberculose par son siège ordinaire à la *partie moyenne du poumon*, par l'absence du bacille tuberculeux, et les résultats du traitement spécifique (Dieulafoy). Il peut y avoir de véritables *foyers d'induration* et des *excavations* pulmonaires caractéristiques (*phtisie syphilitique*).

HÉRÉDITAIRE. — Elle est *précoce*, se rencontre chez les mort-nés et les enfants qui ont vécu quelques mois. Tantôt il s'agit de *syphilis circonscrite* (*gommes* présentant souvent des tréponèmes à leur périphérie), tantôt de *syphilis diffuse* ou *broncho-pneumonie syphilitique*, à laquelle se rattache la *pneumonie blanche*, de Virchow, ainsi dénommée en raison de la coloration blanchâtre de la sclérose interstitielle. La présence des *tréponèmes*, en abondance dans les différentes parties du poumon et les manifestations

syphilitiques générales facilitent le diagnostic. La syphilis héréditaire *tardive* du poumon, peu fréquente, se rapproche comme symptômes de la syphilis pulmonaire de l'adulte.

XI. — ABCÈS DU POUMON.

A ÉTIOLOGIE. — a. *Agents* : streptocoque, pneumocoque, staphylocoque, isolés ou associés, ou tous autres agents pathogènes.

b. *Voies de pénétration et origine*. — 1° *Vasculaires sanguins*, infection purulente, plaie chirurgicale ou puerpérale, endocardite infectieuse, morve, variole, etc. ; constitue les *abcès pyémiques* dits *métastatiques*.

2° *Voie lymphatique*. — Extension d'un processus pyogène, initialement extrapulmonaire (abcès du foie, du rachis, etc.) ; constitue les *abcès migrants* dits *secondaires*.

3° *Origine bronchique et sanguine*. — Abscès succédant à un processus aigu ou chronique primitivement pulmonaire (*pneumonie, broncho-pneumonie*).

4° *Corps étrangers* ayant pénétré par effraction de la cage thoracique (balles, schrapnells, éclats d'obus, etc.).

c. *Terrain*. — Vieillesse, surmenage, convalescence, diabète, alcoolisme, etc.

B. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — a. *Abscès pyémiques*. — Multiples, disséminés, en général petits, prenant naissance au niveau des capillaires. Divers degrés, depuis le nodule d'hépatisation rouge, jusqu'à la grosse collection liquide, mal limitée, à bords festonnés, formée par la réunion d'abcès voisins.

b. *Abscès migrant*. — Généralement unique, volumineux, assez bien limité, situé à la périphérie du poumon, relié par un trajet fistuleux au foyer pri-

mitif, contient le même pus que ce dernier, auquel peuvent se mêler : hydatides, bile, débris de cancer, séquestres. Il se vide ordinairement par vomique.

c. *Abcès pneumoniques*. — La pneumonie suppure assez souvent (infiltration purulente), mais s'abcède rarement, le malade mourant avant ; siège : sommet du poumon ; l'abcès est dû à la nécrobiose du tissu hépatisé, volume d'une noix environ, parois anfractueuses, limitées par une membrane pyogène et une zone de sclérose, pus épais, cohérent ; l'ouverture peut se faire dans les bronches, la plèvre ou une cavité voisine ; quelquefois enkystement.

d. *Abcès broncho-pneumoniques*. — Petits, lobulaires, situés à la périphérie du poumon ; dans les broncho-pneumonies secondaires à *corps étrangers*, l'abcès se forme lentement, il s'évacue par les bronches (vomiques) ou la paroi thoracique (phlegmon de la paroi).

e. *Embolies*. — Abcès de forme conoïde, à base périphérique.

G. SYMPTÔMES. — On n'est en droit d'affirmer l'existence ou l'absence que lorsqu'une vomique ou un pyopneumothorax en apporte la preuve.

Abcès pyémiques. — Le plus souvent méconnus.

Abcès migrants. — Peuvent être soupçonnés, si l'on voit apparaître : dyspnée, toux, fièvre, au cours d'une collection purulente, voisine du poumon et diagnostiquée.

Abcès pneumoniques. — La défervescence se fait incomplètement (fièvre à grandes oscillations, expectoration, toux, oppression).

Abcès broncho-pneumoniques. — Diagnostic très difficile, vomique fort rare ; pyopneumothorax plus fréquent.

Évolution. — Enkystement de l'abcès, résorption, ouverture dans les bronches (vomiques), dans la plèvre (pneumothorax purulent), pyohémie.

D. COMPLICATIONS. — Absès du cerveau, péricardite, pleurésie purulente.

XII. — TUBERCULOSE PULMONAIRE EN GÉNÉRAL (1).

A. ÉTIOLOGIE. — La tuberculose est causée par un microbe spécifique découvert par Koch, en 1882. Le *bacille tuberculeux* est un *bâtonnet* mince et rectiligne, parfois incurvé ou fragmenté. Dans les vieilles cultures, il peut présenter des ramifications. Son caractère classique est marqué par l'*acido-résistance*, c'est-à-dire par la propriété — due à son *enveloppe cireuse* — de résister, une fois coloré, à la décoloration par les acides (*méthode de Ziehl*). — Maladie *infectieuse* et *contagieuse* au premier chef, la *tuberculose* est une, contrairement à la thèse allemande de Virchow et conformément à la conception française de Cornil, de Grancher, de Charcot, etc. Elle est d'autre part *inoculable*, ainsi que l'a magistralement démontré Villemin, en 1865, malgré les polémiques ardentes du moment.

B. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — La lésion spécifique est le *tubercule* constitué lui-même par l'agrégat de follicules tuberculeux.

Les *follicules tuberculeux* sont formés, chacun, par une masse centrale, granuleuse et opaque, recélant le plus souvent des bacilles de Koch en abondance, et dont la périphérie, irrégulièrement dessinée, est parsemée d'un grand nombre de noyaux ovalaires. Cette masse n'est autre que la *cellule géante* de Langhans. Autour de la cellule géante gravitent de nombreuses *cellules satellites*, dites *épithélioïdes*, formant une véritable auréole avec leur protoplasma

(1) Voir pour détails plus complets, le tome I du présent *Aide-mémoire de pathologie interne* à l'article *Tuberculose*.

granuleux et leur noyau clair. Enfin, le tout est bordé par des *cellules embryonnaires* disséminées, arrondies et à gros noyau.

La *granulation grise* ou *granulation miliaire* est un amas de quelques follicules. D'abord à peine visible à l'œil nu, grisâtre, transparente, elle grossit pour atteindre le volume d'un grain de chènevis, et devenir ainsi un *tubercule* jaunâtre, opaque.

Le *tubercule* ou *nodule de Laënnec* peut se *caséifier* à son centre, se réunir à un ou plusieurs tubercules voisins et constituer de la sorte, le *tubercule pneumonique* (Grancher) ou *massif* (Hanot). Les tubercules s'infiltrant dans le tissu pulmonaire, se réunissent en foyers, dont l'aspect rappelle celui du fromage (*pneumonie caséuse*); c'est la *forme diffuse de la tuberculose pulmonaire*.

Les granulations tuberculeuses et les noyaux caséeux peuvent, en fin de compte, aboutir à la formation de cavernes pulmonaires et à la *phtisie* (consommation distincte de la tuberculose, dont elle est l'aboutissant), par ramollissement des produits morbides consécutifs à l'oblitération des vaisseaux voisins.

Qu'il s'agisse d'un *tubercule* inclus dans le parenchyme pulmonaire proprement dit ou d'un *nodule péri-bronchique* (Charcot), s'il y a une réaction favorable de l'organisme et tendance à la guérison, il se produit tout autour de la lésion spécifique une zone d'éléments concentriques *fibreux*, plus ou moins farcie de grains de charbon et entourée elle même par un grand nombre de *cellules embryonnaires*. Le *tubercule* est devenu *fibreux* : à son centre, les éléments cellulaires ont dégénéré et contiennent encore quelques bacilles. Mais ce centre peut encore subir une transformation calcaire (*tubercule crétacé*).

C. FORMES CLINIQUES. — Cliniquement, la tuberculose pulmonaire, en dehors des *bacillémies tuberculeuses*,

a trois formes différentes par leur évolution (Jaccoud).

Tuberculose pulmonaire chronique ou *phtisie chronique commune*, chronique d'emblée, caractérisée surtout par la granulation tuberculeuse.

Tuberculose pneumonique ou *phtisie aiguë* ou *subaiguë*, dans laquelle le tubercule pneumonique ou le produit caséeux domine.

Tuberculose granulique ou *granulose aiguë* ou *granulie* où les granulations sont si confluentes qu'elles tuent avant l'apparition de l'état de phtisie.

XIII. — TUBERCULOSE PULMONAIRE CHRONIQUE (PHTISIE CHRONIQUE COMMUNE).

A. ÉTIOLOGIE. — Maladie bacillaire, héréditaire, contagieuse. — L'hérédité est son caractère principal : les parents sont phtisiques, ou ont des manifestations incomplètes de tuberculose (hémoptysies, etc.), ou des signes de scrofule (Dieulafoy, Brissaud); le sujet hérite parfois du principe infectieux, puisque le sang du fœtus, inoculé au cobaye, peut déterminer la tuberculose (Landouzy); plus souvent l'enfant reçoit la tuberculose en expectative et non en nature (Bouchard). Il est seulement *tuberculisable* (Peter). — Les exemples de *contagion* sont fréquents, surtout entre conjoints (Bouchard, Debove). — La pénétration du bacille de Koch a lieu par les voies digestives (lait, aliments), les organes génitaux, les ulcérations de la peau, et surtout les voies respiratoires, où pénètrent les poussières et crachats desséchés qui contiennent le germe infectieux. — Pour que celui-ci soit nuisible, il faut que l'individu dans lequel il arrive soit dans un *état de réceptivité* qui résulte de l'hérédité ou de l'*inanition*, déviation de la nutrition ou insuffisance de l'alimentation (Peter et d'Espine); inanition par les voies digestives (rétrécissement de l'œso-

phage, cancer de l'estomac, etc.), ou par les voies respiratoires (air confiné des casernes et ateliers, asthme, etc.), excès de chagrins, grossesses répétées, convalescence de la coqueluche, de la rougeole, de la fièvre typhoïde; diabète (Jaccoud, Grancher), alcoolisme (Cornil); maladies diabétiques (Peter); traumatisme (Dieulafoy). L'âge (18 à 30 ans) est une cause prédisposante.

B. SYMPTÔMES. — 1° *Signes présomptifs.* *Habitus extérieur* : corps maigre et élancé, os et système musculaire grêles, système pileux très développé, cheveux blond vénitien, peau blanche parcourue de réseaux veineux apparents, sclérotique bleutée, pommettes rouges, omoplates ailées. — Existence d'une *tuberculose extrapulmonaire* (testicule, tumeur blanche, os).

2° *Première période (germination et agglomération des tubercules).* — Le début peut être :

a. *Insidieux*, simulant la *chloro-anémie* chez les jeunes femmes, une *dyspepsie* acide gastralgique, un catarrhe chronique des bronches et du larynx ou une *pleurésie* séro-fibrineuse à frigore;

b. *Caractéristique* : hémoptysie, toux persistante, suivie de vomissements alimentaires (Morton).

Signes fonctionnels. — *Toux* constante. « Un phthisique qui ne tousse pas n'est pas un phthisique. » (Lasèque). D'abord brève et sèche, se produisant à intervalles variables, le plus souvent pendant le premier sommeil et le matin au réveil, plus accentuée chez les névropathes; provoquée quelquefois par le repas (*toux gastrique*) et pouvant alors amener des vomissements (*toux émétisante* de Morton); dans les cas d'adénopathie, prenant une intensité remarquable et accompagnée de suffocation (*toux coqueluchoïde*). — *Expectoration* très peu abondante-mousseuse, claire, contenant toujours quelques par

celles puru entes contenant le bacille. — *Hémoptysie* : phénomène presque pathognomonique; elle survient sans cause ou à la suite d'émotion, de fatigue, au moment des règles quelquefois. — Elle se produit d'emblée ou est annoncée par quelques heures de malaise, et une sensation particulière de titillation au niveau du larynx. — Elle est constituée par quelques parcelles sanglantes ou par un véritable flot de sang. La quantité de sang varie de quelques grammes à 50, 100 grammes en moyenne, de sang *rouge vermeil, spumeux, liquide*. L'hémoptysie peut se réduire à une seule expectoration ou se répéter pendant plusieurs jours; à la fin, le sang devient noirâtre (reliquat de l'hémorragie). L'hémorragie entraîne, en général, une aggravation de la maladie, elle ne se produit guère avant 15 ans. — *Dyspnée*, ne se manifeste souvent qu'à l'occasion d'un effort, après le repas; irrégularité, diminution d'amplitude, fréquence exagérée de la respiration. — *Douleurs thoraciques* très fréquentes, sous la clavicule, dans la région scapulaire, entre les deux épaules, *point de côté du sommet*. — *Altération de la voix* (enrouée, bitionale).

Signes physiques. — Diminution de volume et de tonicité des muscles thoraciques.

Augmentation des vibrations vocales. — La percussion n'est pas d'un grand secours au début. Son obscur, *submat*, lorsque les tubercules sont confluents.

Auscultation. — *Rudesse de l'inspiration avec expiration prolongée*, ou *affaiblissement du murmure vésiculaire*, ou *respiration saccadée*.

Dans les cas où le diagnostic repose uniquement sur les modifications du murmure vésiculaire, se rappeler que *normalement*, surtout chez les femmes, le *sommet droit* présente un son plus obscur, une respiration plus rude, une expiration plus prolongée,

des vibrations vocales plus intenses que le sommet gauche (Grancher).

Bruits adventices plus tardifs. — *Craquements* pathognomoniques; râles sous-crépitaux, secs, irréguliers, inégaux, surtout inspiratoires, mais s'entendant également aux deux temps, dispersés dans toute l'étendue des deux sommets. — Râles *crépitaux* vrais (congestion périphymique). — Râles *sous-crépitaux* muqueux (bronchite, hémoptysie). Ces signes sont répartis dans le *sommet* des poumons. Dans les lobes moyens, respiration *puérile*, supplémentaire.

Symptômes généraux. — *Amalgissement* rapide. — *Doigts hippocratiques* (ongles recourbés, doigts en baguettes de tambour). — *Fièvre*, peut manquer. Tous les soirs, élévation thermique de 1° à 1°,5. Le matin, hypothermie, rarement frissons. *Sueurs* nocturnes très abondantes, surtout sur la poitrine, élévation de la température locale au niveau des sommets (Peter). *Dyspepsie*. *Anémie*. *Aménorrhée*.

Durée: le plus souvent, au bout d'un à deux mois, signes de ramollissement, mais la tuberculose peut s'arrêter à cette période, définitivement ou pendant une période plus ou moins longue.

3° Deuxième période (ramollissement).

a. **Signes fonctionnels.** — *Toux* humide, plus fréquente. *Douleurs thoraciques*. *Dyspnée vive*. *Expectoration* muco-purulente, verdâtre, opaque, striée, à lignes jaunâtres, contenant des parcelles jaunâtres de caséum (riz cuit). *Crachats nummulaires*: apparence arrondie que prennent les crachats lorsqu'ils nagent dans un liquide séreux. Ils se rencontrent également avec ce caractère dans la grippe, la rougeole, la dilatation des bronches. Les crachats contiennent une grande quantité de *chlorures* et de *phosphates*, indiquant la dénutrition, du mucus, de la tuberculine de Koch, des globules de pus, des fibres

élastiques (caractère commun avec la gangrène), mises en évidence, après lavage, avec de la potasse et coloration avec la fuchsine, de l'*albumine* (recherche importante au point de vue du diagnostic); — enfin des *bacilles de Koch* mêlés aux microbes pyogènes ordinaires (staphylocoque, streptocoque, pneumocoque, microbe donnant la coloration verte). — *Hémoptysies*, ordinairement plus rares et moins importantes dans cette période.

b. Signes physiques. — Exagération ou diminution du *murmure vésiculaire*. — *Râles sous-crépitants* ou *muqueux*, bullaires, humides, réguliers, égaux, s'entendant aux deux temps de la respiration. — *Craquements humides* (bulles irrégulières, inégales). — *Râles cavernuleux*, à bulles grosses et plus humides, qui, en augmentant encore, deviennent *râles caverneux* ou *gargouillement*. — Augmentation des vibrations vocales. Bronchophonie. *Retentissement de la toux*.

Les altérations tuberculeuses se développent dans le poumon du sommet à la base (Louis). En général, quand les sommets présentent les signes de la deuxième période, la partie moyenne du poumon révèle les signes du premier degré, la partie inférieure n'en étant qu'à la période de congestion.

c. Symptômes généraux. — La *phtisie floride* est très rare. *Amaigrissement*, *teint pâle*, *terreux*. *Troubles gastriques*, quelquefois diarrhée. *Aménorrhée*. *Fièvre hectique*, débutant vers 4 à 7 heures le soir, montant à 38, 39, 40 degrés, se terminant dans la nuit par des *sueurs* abondantes. *Pouls accéléré*, 120; il caractérise la fièvre des phtisiques, mieux encore que l'élévation thermique.

4^e Troisième période (formation des cavernes). — Les *signes cavitaires* apparaissent en général trois ou quatre mois après le début de la période de ramollissement.

a. Symptômes fonctionnels — *Toux* de plus en plus intense et pénible. *Dyspnée* très vive. *Crachats*, purée verdâtre, homogène, odeur fade, quantité abondante. Au matin, les malades présentent souvent une sorte de vomique, les crachats diminuent et disparaissent dans les dernières heures de la journée. *Hémoptysies* soudaines, abondantes, résistant au traitement (rupture d'un anévrysme de Rasmussen). *Fièvre hectique*, intermittente, à accès quotidien, vespérale, à type double quotidien ou rémittent, suivie de *sueurs abondantes*.

Les phthisiques arrivés à cette période, et qui ne présentent pas de fièvre, ont une tuberculose qui ne progresse pas. — Phénomènes de *consomption* : *amaigrissement extrême*, *sueurs profuses* incessantes, *appétit perdu*, *bouche rouge*, *desquamée*, *dysphagie*, *vomissement*, *diarrhée* incoercible par ulcérations intestinales ; *escarres sacrées*, *cyanose* des extrémités, *œdème* des membres inférieurs, *phlegmatia alba dolens*.

Cette période présente des rémissions et des exacerbations ; l'œdème cachectique indique ordinairement que la mort se produira avant un mois.

b. Signes physiques. — *Inspection* : dépression sous-claviculaire unilatérale, immobilité presque absolue des côtes dans les mouvements respiratoires, atrophie du trapèze et des pectoraux. — *Palpation* : *augmentation des vibrations vocales* (constant). — *Percussion* : *matité complète*. Sonorité normale (cavernes petites) ou *tympanique* (caverne vide, superficielle). — *Signe de Wintrich* : la sonorité tympanique cavitairé s'élève quand la bouche est ouverte, s'abaisse quand la bouche est fermée. Sonorité *amphorique* ou à *consonance métallique* (caverne vide, ayant au moins 6 centimètres de diamètre, à parois lisses, superficielles, communiquant avec la bronche par un orifice).

étroit). *Bruit de pot fêlé* (grande caverne, communiquant largement avec la bronche). — *Auscultation* : *Souffle caverneux*, donnant la sensation que l'air pénètre dans une excavation vide. *Souffle amphorique ou métallique*. *Râles caverneux*, râles humides à bulles grosses, irrégulières, inégales, plus forts à l'inspiration. *Gargouillement*, bulles très grosses, très nombreuses. *Râle amphorique ou métallique*, bruit argentin (perle tombant dans une coupe de cristal). La *voix* arrive à l'oreille qui ausculte, tantôt indistincte et confuse (*bronchophonie caverneuse*), tantôt nettement articulée (*pectoriloquie*), ce qui indique une caverne grande, superficielle, vide, à parois lisses ; la *pectoriloquie* peut s'entendre même si le malade parle à voix basse (*pectoriloquie aphone*). *Toux caverneuse*. Les signes caractéristiques des cavernes sont : le *souffle caverneux*, le *gargouillement*, la *pectoriloquie aphone*. Les cavernes peuvent ne se manifester par aucun signe dans les cas de rétrécissement du larynx ou de la trachée, de pneumothorax, de situation centrale de la cavité.

5° *Formes*. — *Tuberculose pulmonaire infantile*. — Marche toujours rapide. Dans le premier âge, la tuberculose est toujours aiguë ; à partir de l'âge de cinq ans, tuberculose chronique (absence d'expectoration, rareté de la toux, amaigrissement, troubles digestifs, coexistence de péritonite tuberculeuse), fréquence des lésions ganglionnaires (*adénopathie trachéo-bronchique*).

Tuberculose des vieillards. — Très fréquente, latente, à évolution torpide.

Phtisie fibreuse. — Frappe surtout les adultes et les vieillards, presque toujours accidentelle, atteint les sujets présentant déjà des lésions pulmonaires (asthme, emphysème, bronchite chronique, pneumokoniose, etc.). — Début lent, insidieux. A la période

d'état, *toux* et *expectoration* ont les mêmes caractères que dans la dilatation bronchique. *Dyspnée* semblable à celle des cardiaques. — Signes physiques accusés. État général satisfaisant. Le malade atteint de phtisie fibreuse meurt le plus souvent comme un cardiaque (gêne de la circulation intrapulmonaire, dilatation du cœur droit, asystolie).

C. COMPLICATIONS. — **Appareil respiratoire** : bronchite, *congestion pulmonaire*, broncho-pneumonie, pneumonie, gangrène pulmonaire, *emphysème* (phtisie fibreuse), *pleurésies sèches* (sommet), *séro-fibrineuses et purulentes*.

Pneumothorax : surtout commun dans les premières périodes, dû à la fonte d'un tubercule sous-pleural, constituant la variété à clapet ou à soupape, débutant par une *douleur atroce* et de l'*orthopnée*, d'autres fois insidieusement. A la troisième période, le pneumothorax est presque toujours partiel. — *Laryngites tuberculeuses*; *adénopathies trachéo-bronchiques* (enfants). — *Grippe*.

Appareil digestif : ulcérations tuberculeuses bucco-pharyngées, gastrite, ulcérations intestinales, syphilitiques, *fistules à l'anus*; rarement péritonite tuberculeuse.

Appareil circulatoire : péricardite, myocardite, dilatation du cœur droit et insuffisance tricuspidiennne (phtisie fibreuse), *endocardite*, thrombose de l'artère-pulmonaire, œdème cachectique ou dû à une *phlegmatia* (blanc, douloureux, unilatéral, atteignant surtout le mollet).

Système nerveux : méningites tuberculeuses, névrites.

Appareil urinaire : albuminurie, néphrite.

Orchite, otite, dégénérescence graisseuse et amyloïde de divers organes.

LÉSIONS PAR LES TOXINES TUBERCULEUSES. — *Troubles*

gastriques, nerveux (psychonévroses, névrites périphériques, ainyotrophies, *rhumatisme tuberculeux* (Poncet) allant depuis la simple arthrite jusqu'au rhumatisme chronique déformant auquel peut se rattacher, entre autres, la *rétraction de l'aponévrose palmaire* (Perdrizet).

D. TERMINAISON. — *Mort* en une ou plusieurs années (suivant la nature du terrain et la position sociale du malade) par épuisement progressif; quelquefois hâtée par une *complication* (tuberculose laryngée, hydro-pneumothorax, hémoptysies, péritonite ou méningite tuberculeuse). — La *guérison* survient par transformation crétacée ou fibreuse du tubercule.

E. PRONOSTIC. — Très grave; la phtisie qui tue est la règle. Cependant elle est curable, surtout à la première période; le pronostic dépend de l'étendue des lésions, de l'état du sujet, de la marche de l'affection, de la fièvre, de l'intégrité du tube digestif.

F. DIAGNOSTIC. — 1° *Diagnostic clinique*. — Tout à fait *au début*, la tuberculose peut être méconnue; les recherches de laboratoire pourront, dans certains cas, faciliter le diagnostic.

A la *période d'état*, l'hémoptysie aura une réelle valeur pathognomonique; il conviendra cependant de la différencier de l'hémoptysie qui s'observe parfois dans le *rétrécissement mitral pur*. Il y aura lieu également de ne pas confondre la *tuberculose du sommet* (ramollissement) avec une *pneumonie* au même siège et à allure traînante, avec la *congestion broncho-pulmonaire des cardiaques, des albuminuriques*, etc.

De même, à la *période cavitaire*, il faudra songer aussi aux *broncheectasies* à la gangrène, aux *kystes hydatiques* (vomique: eau de roche avec hydatides), à la *syphilis*, au *cancer* (expectoration gelée de groseille, adénopathie sus-claviculaire), etc.

2° *Diagnostic de laboratoire*. — a. *Examen des*

crachats. — La présence des bacilles de Koch dans les crachats est le signe le plus précieux. Mais cette constatation peut faire défaut si on n'a pas, avec tout le soin désirable, *homogénéisé* et *centrifugé* les crachats. Au besoin, on recourra aux *inoculations*. En outre l'examen de la constitution histologique (Bezançon et de Jong) et chimique (Roger et Valensi) des crachats est d'une grande importance. Une *albumino-réaction* positive peut se rencontrer dans des affections indépendantes de tuberculose; toutefois, selon Roger, si elle est négative, elle peut faire exclure le diagnostic de la maladie.

b. Examen du sang. — Positif dans les bacillémies et les granulies par l'inoscopie (Jousset), par l'hémolyse artificielle (Lœper et Louste) et par les inoculations.

c. Examen biologique. — L'infection tuberculeuse provoquant des phénomènes spéciaux de *sensibilité* vis-à-vis de la *toxine tuberculeuse* chez les individus atteints, la recherche de cette réaction biologique a fait l'objet de nombreuses études.

Les *tuberculino-réactions* ont précisément pour but de déceler cette sensibilité particulière. L'injection sous-cutanée de *tuberculine* ou lymphé de Koch (1 à 2 dixièmes de milligramme) provoque en effet d'ordinaire, chez les tuberculeux, une *réaction fébrile* marquée et des *réactions locales* au point d'inoculation et aux foyers spécifiques. Les réactions locales peuvent encore se manifester à l'aide de l'*ophtalmo-réaction* (Calmette), de la *cuti-réaction* (von Pirquet) et de l'*intradermo-réaction* (Mantoux). Ces procédés qui ne sont pas sans danger pour les malades, ne sont pas à considérer comme très probants d'une façon générale : une réaction positive peut se produire chez des non-tuberculeux, de même qu'une réaction négative n'implique pas toujours l'absence de tuberculose et.

se rencontre parfois dans les tuberculoses avancées ou aiguës (méningite, granulie, bacillémie).

Le **séro-diagnostic**, préconisé par Arloing et Courmont et basé sur l'agglutination d'une culture homogène de bacille de Koch par le sérum des malades, n'est pas, quoique intéressant, d'une application facile. La même remarque peut s'adresser à la *méthode opsonique* et à la *réaction de fixation*.

3° Radiologie. — Au début de la maladie, les examens radioscopiques ou radiographiques dénotent parfois à l'un des sommets une *diminution de transparence*. Dans les tuberculoses avancées ou ganglionnaires, dans la forme gangréneuse, il est des plus facile de découvrir les lésions en délimitant tous les points sombres ou à opacité prononcée.

G. TRAITEMENT. — **1° Traitement hygiénique.** — a. **Hygiène générale.** *Repos*; séjour à la campagne des enfants issus de tuberculeux; *aérothérapie* diurne et nocturne (air pur, non confiné, ni ruminé, selon la formule de Peter); *climatothérapie*, séjour dans l'Engadine, le Tyrol quand la tuberculose est menaçante (sanatoria spéciaux), à Pau, Madère, Menton, quand elle est effectuée (Jaccoud); près de la mer, seulement en l'absence de fièvre (Hayem).

b. **Hygiène diététique.** — La *suralimentation* des tuberculeux n'est plus prescrite de nos jours avec autant de rigueur qu'autrefois. On ordonne avec avantage la viande crue (*zomothérapie*), les *œufs*, mais il ne faut pas surcharger l'estomac dont les fonctions doivent être sauvegardées. Ferrier a préconisé également un régime de *récalcification* (usage de sels de chaux) avec abstention des graisses, des acides et des aliments fermentés : les résultats sont encourageants.

2° Traitement médicamenteux. — Huile de foie

de morue, arsenic (cacodylate de soude, arrhénal). Créosote, gaïacol, etc. (La créosote doit être employée avec prudence, on doit l'exclure dans les tuberculoses fébriles.) — Tanin, tannigène, glycérophosphate de chaux. — Opothérapie hépatique (paratoxine). — Quinine, pyramidon, cryogénine contre la fièvre. — Atropine, agaric blanc, acide camphorique contre les sueurs. — Pointes de feu, teinture d'iode à l'extérieur.

3° *Traitement spécifique.* — La **tuberculinothérapie** qui fut d'abord si désastreuse avec les premiers essais de Koch (1890) a été légèrement réhabilitée ces dernières années avec les tuberculines successives de Koch (T. O. — T. R. — B. E), de Denys B. F., de Beraneck, de Spengler, d'Arloing, de Calmette, de l'Institut Pasteur. Elle consiste à injecter des doses infinitésimales progressives de tuberculine. Cette méthode n'est pas exempte de danger. Tout au plus peut-on l'appliquer aux tuberculoses torpides ou nettement localisées!

La **sérothérapie antituberculeuse**, à l'aide de sérum d'animaux vaccinés (cheval, chèvre, bœuf) avec des cultures de bacilles de Koch semblerait indiquée dans les cas de tuberculose à forme évolutive et fébrile. Il faut se méfier des accidents anaphylactiques possibles et ne pas trop escompter le succès (sérum de Maragliano, de Marmorek, de Lannelongue, d'Achard et Galliard, de Vallée, de Jousset, d'Arloing, etc.).

Les **Immun-Körper** de Spengler (I. K.) (dissolution d'hématies d'animaux immunisés), n'ont donné jusqu'ici, en injections, que des résultats douteux.

4° *Traitement chirurgical.* — Il n'y a guère lieu de citer que la méthode de Forlanini (*pneumothorax artificiel*) qui consiste à refouler de l'azote ou de l'oxygène dans la plèvre et peut exercer par la compression une influence favorable.

XIV. — TUBERCULOSE AIGÜE GRANULIQUE (Granulie).

A. DÉFINITION. — Forme de la tuberculose caractérisée par l'envahissement de tout l'organisme par le bacille de Koch, qui a pénétré dans le courant circulatoire, et qui provoque, dans les tissus, la formation de *granulations miliaires*.

B. ÉTIOLOGIE. — *Agent* : la tuberculose miliaire est due à l'envahissement du système circulatoire par le bacille de Koch. — *Loi de Buhl* : « Chez un individu tué par une granulose miliaire, pulmonaire ou diffuse, on trouve toujours, si ce n'est dans les poumons, du moins dans les ganglions lymphatiques, dans les séreuses, des foyers caséux anciens. » Donc la granulie est toujours secondaire.

Voies de pénétration : vaisseaux sanguins, quelquefois vaisseaux lymphatiques (tuberculose pleuropéritonéale de Fernet et Boulland).

Terrain : sujets affaiblis par le surmenage physique, la rougeole, la grippe, la coqueluche, l'alcoolisme, enfants et vieillards.

C. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les poumons sont infiltrés, dans toute leur hauteur, de *granulations* grises, arrondies, dures, mieux appréciables par le toucher que par la vue, grosses comme une tête d'épingle. Elles se forment dans le tissu interstitiel, le long des vaisseaux; elles sont constituées par un amas de follicules tuberculeux jeunes, non caséifiés : elles diffèrent du tubercule caséux « comme un fruit vert diffère d'un fruit mûr » (Laënnec). Ces granulations miliaires existent à la surface de la plèvre, des principales séreuses (méninges, péritoine, péricarde, synoviale articulaire, etc.), dans la rate, le foie, etc.

D. SYMPTÔMES. — Plusieurs formes :

a. *Forme typhoïde.* — L'invasion ressemble à celle d'une dothiéntérie, mais elle se fait plus lentement. Amaigrissement rapide. A la période d'état, le malade présente l'aspect d'un typhique à la fin du premier septénaire; mêmes phénomènes ataxo-dynamiques. Mais le granulique présente une *hyperesthésie cutanée* généralisée, absente ordinairement dans la fièvre typhoïde, des troubles oculaires (tubercules choroïdiens); quelquefois des signes de méningite; des signes de pleurésie sèche ou de bronchite, sans stase aux bases du poumon, des crachats bacillifères, des crises paroxystiques d'orthopnée; la fièvre présente des types divers : continue, intermittente. Puls plus accéléré, à diérotisme moins marqué que dans la fièvre typhoïde; taches rosées moins fréquentes. Durée : 4 à 5 semaines. — *Mort*, par asphyxie, adynamie, hémorragie foudroyante ou passage à l'état chronique. — Diagnostic avec la *dothiéntérie* (séro-diagnostic de Widal).

b. *Forme gastrique.* — Elle commence par une période latente plus ou moins lente où l'on fait fatalement le diagnostic d'*embarras gastrique*; la température est souvent normale ou peu élevée jusqu'au moment de la mort; période terminale très courte (asphyxie suraiguë, hémoptysie soudaine, accidents méningés) ou transformation en phtisie chronique.

c. *Forme suffocante* (*asphyxie tuberculeuse aiguë de Graves*). — *Rare. Étiologie* : épidémies de casernes; très fréquente de 20 à 30 ans. *Symptômes* : sans prodromes, individu pris de *fièvre subcontinue*, ne dépassant pas 39°,5, à rémission matinale. Après quelques jours, apparition d'une *dyspnée violente* continue, arrivant rapidement à l'*orthopnée*. Absence de point de côté, de toux, d'expectoration. Absence de signes physiques. Apparition de la cyanose. Mort au bout de 20 à 30 jours. — *Diagnostic* avec *asystolie*, attaque

d'*asthme aigu, bronchite capillaire, carcinose miliaire aiguë, œdème aigu du poumon.*

d. *Forme catarrhale.* — *Étiologie* : apparaît au cours de la tuberculose chronique ou succède à la rougeole, la grippe, la coqueluche.

Symptômes fonctionnels : la toux, la *dyspnée*, prennent rapidement une grande intensité, expectoration muqueuse, *muco-purulente*, contenant des bacilles de Koch, fièvre continue, à exacerbations vespérales, *amaigrissement* rapide.

Signes physiques : *Percussion* souvent douloureuse, submatité, tympanisme (emphysème). — *Auscultation* : râles ronflants, sibilants, sous-crépitants, fixes (forme bronchitique), bruit de tempête (bronchite capillaire), foyers disséminés de souffle tubaire, de râles sous-crépitants (forme broncho-pneumonique). — *Durée* : 5 à 6 semaines. — Mort par *asphyxie*, hémoptysie, méningite, ou passage à l'état chronique. — *Diagnostic* : bronchite, bronchite capillaire, broncho-pneumonie. « Toute bronchite qui n'est pas bilatérale et symétrique n'est pas une bronchite simple. » (Lassègue).

e. *Forme pleurale* (Empis). — Dans certains cas, la pleurésie attire seule l'attention. — *Début* : insidieux ou éclatant (pleurésie diaphragmatique). — *État* : pleurésie sèche, ou épanchement bilatéral, séro-fibrineux, quelquefois séro-purulent ou hémorragique, peu abondant en général. — *Signes physiques* normaux de la pleurésie, triade symptomatique de Grancher (tympanisme sous-claviculaire, augmentation des vibrations thoraciques, diminution du murmure vésiculaire). Amaigrissement, fièvre subcontinue, dyspnée vive. — *Évolution* : mort, quelquefois subite, ou résorption et évolution pulmonaire. — *Diagnostic* : on admet actuellement que toutes les pleurésies séro-fibrineuses sont dues au bacille de Koch.

XV. — TUBERCULOSE AIGUË PNEUMONIQUE (*Pneumonie caséeuse*).

A. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — *Infiltration tuberculeuse du poumon, de forme massive, lobaire ou pseudo-lobaire.* — Siégeant dans le lobe moyen et à la base du poumon droit, le plus souvent occupant un lobe entier ou quelques lobules, densité supérieure à celle de l'eau, consistance ferme, surface de coupe sèche. — En dehors des foyers caséeux, on rencontre des amas gris, homogènes, transparents (*infiltration grise de Laënnec*) ou des amas transparents, tremblotants comme de la gelée (*infiltration gélatiniforme de Laënnec*). Ces différents aspects marquent les premières phases du processus, dont la caséification est le terme. La lésion primordiale est constituée par une *alvéolite fibrineuse ou catarrhale* (broncho-pneumonie ou pneumonie banale) sur laquelle la tuberculose se greffe secondairement.

B. ÉTIOLOGIE. — *Agent* : bacille de Koch, en grande quantité ou doué d'une virulence particulière.

Voies de pénétration : arbre respiratoire.

Terrain : refroidissement, surmenage, mal de Bright, diabète, rougeole, coqueluche, puerpéralité, jeune âge.

C. SYMPTÔMES. — *Début* : brusque comme celui d'une pneumonie franche ou insidieuse, d'une broncho-pneumonie (enfant). — *État* : toux constante. — *Expectoration* : d'abord muqueuse, puis muco-purulente, rarement pneumonique, à la fin puriforme, bacillifère, hémoptysie abondante. — *Dyspnée* : marquée, paroxystique. — *Signes physiques* : *matité*, au début, affaiblissement du murmure vésiculaire, puis *disparition* complète, à la fin *souffle cavitair*e, râles *caverneux*. — *Symptômes généraux* : état typhoïde, affaiblissement et amaigrissement très rapide, fièvre continue pendant tout le cours de la maladie, à exa-

cerbations vespérales, pouls rapide, faible, sueurs.

Évolution. — Mort en 3 ou 4 semaines, par phénomènes d'infection, ou par asphyxie, ou forme traitnante, durant 4 à 8 semaines : mort par *consommption*.

D. DIAGNOSTIC. — *Pneumonie franche* ? diagnostic facile à cause de l'état général, de l'évolution cyclique, de l'expectoration rouillée, de l'absence d'amaigrissement. — *Pneumonie grippale* : attendre l'évolution pour établir le diagnostic. — *Pneumonie du sommet* : considérée généralement comme tuberculeuse.

XVI. — BACILLÉMIE TUBERCULEUSE (Typho-bacillose)

Le bacille de Koch, par l'envahissement du sang, provoque parfois de véritables *infections tuberculeuses* sans nouvelles lésions spécifiques. Ce n'est qu'à une époque assez reculée qu'apparaissent des localisations distinctes.

La *bacillémie* est en général secondaire à une tuberculose pulmonaire, osseuse, articulaire, souvent simplement ganglionnaire (enfants). Elle peut même avoir une apparence d'infection primitive. Elle se présente sous l'aspect d'une fièvre typhoïde ou d'un embarras gastrique, ce qui lui a valu le surnom de *typho-bacillose* : fièvre continue avec quelques irrégularités, tachycardie, dyspnée, douleurs articulaires, anémie, amaigrissement, cyanose, tendance à la syncope, etc...

L'évolution est d'ordinaire bénigne. Il ne s'agit en quelque sorte que d'une phase de rémission de la maladie primordiale, latente, qui se manifestera dans un temps plus ou moins éloigné sous une forme plus grave (méningite, péritonite, tuberculose pulmonaire, etc.).

XVII. — CANCER PLEURO-PULMONAIRE

(*Phthisie cancéreuse*)

On désigne sous ce nom les tumeurs malignes *épithéliales*. Le *cancer primitif de la plèvre* n'est plus admis actuellement, l'endothélium pleural ne pouvant donner lieu qu'à des sarcomes.

A. ÉTIOLOGIE. — 1° *Cancer primitif*. — Très rare, il s'observe surtout chez l'homme à l'inverse du cancer secondaire, l'hérédité joue un rôle dans son apparition et peut-être les traumatismes thoraciques.

2° *Cancer secondaire*. — Le plus souvent, il s'observe à la suite d'un *cancer du sein*, quelquefois d'un *cancer de l'œsophage*, et plus rarement à la suite des *cancers des organes abdominaux*.

B. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — 1° *Macroscopique*. — *Cancer massif ou lobaire*, presque toujours un cancer primitif, il frappe le plus souvent le lobe supérieur.

Cancer nodulaire, le plus souvent secondaire, il forme des noyaux sous-pleuraux et intrapulmonaires.

2° *Histologique*. — Le cancer du poumon a toujours une origine épithéliale, il se développe aux dépens de l'épithélium alvéolaire, des bronchioles, des glandes de la muqueuse bronchique. — *Évolution* : le noyau cancéreux s'accroît par multiplication des cellules épithélioïdes et forme une grosse masse solide, qui parfois se ramollit. Il se propage rapidement aux tissus voisins et l'on observe : des *lésions de la plèvre*, qui donnent souvent naissance à un *épanchement hémorragique* ; des lésions du *système lymphatique pleuro-pulmonaire*. Les *ganglions médiastinaux* sont toujours altérés. La trachée, les bronches peuvent être comprimées et détruites : de même l'aorte, les vaisseaux pulmonaires, la veine cave supérieure, les nerfs intercostaux, phrénique, pneumo-gastrique.

Les os voisins : sternum, côtes, vertèbres, peuvent être envahis.

C. SYMPTÔMES. — Parfois rien ne révèle l'existence d'un cancer du poulmon, mais le plus souvent il y a des symptômes.

1° *Signes fonctionnels.* — *Toux* parfois coqueluchoïde, *douleur* affectant les caractères d'une névralgie intercostale, *dyspnée* variable, *expectoration* souvent banale, mais examinée au microscope on y trouve des cellules épithélioïdes; parfois l'expectoration est caractéristique, elle est *gelée de groseille*, de couleur rosée et de consistance gélatineuse; dans quelques cas, on a observé des *hémoptysies*.

2° *Signes de compression intrathoracique.* — La compression de la veine cave supérieure et de ses branches donne lieu à la turgescence des veines du cou, à la dilatation des veines sous-cutanées thoraciques, et à l'œdème de la partie supérieure du corps. La trachée et les bronches rétrécies donnent lieu à du tirage et à du cornage. Le cœur est souvent refoulé. L'œsophage, à cause de sa mobilité, est rarement comprimé, mais les nerfs le sont; quand c'est le pneumogastrique, on peut constater de la toux coqueluchoïde, des vomissements; si c'est le phrénique, de la douleur sur son trajet et du hoquet; si c'est le récurrent, de la raucité de la voix, de l'aphonie; si c'est le grand sympathique, de la rougeur de la face du côté malade et de l'inégalité pupillaire.

3° *Signes physiques.* — A l'inspection, le thorax est tantôt dilaté, tantôt rétracté, les ganglions sus-claviculaires sont engorgés et d'une dureté de bois; la palpation montre que le frémissement vocal est normal ou exagéré; la percussion, dans les formes nodulaires, donne un son à peu près normal; dans les formes massives, elle donne de la matité; à l'auscultation, dans la forme nodulaire, on entend une

respiration affaiblie ; dans la forme massive, on perçoit un silence respiratoire complet ou une respiration bronchique.

4^e Signes généraux. — Ce sont la dyspnée, la cyanose, les œdèmes, plus rarement la cachexie cancéreuse. La mort fatale survient du fait de la cachexie ou de l'asphyxie.

D. DIAGNOSTIC. — Il est relativement facile quand on trouve l'*expectoration gelée de groseille*, l'*adénopathie sous-claviculaire*, la *compression des organes du médiastin*, les signes physiques d'une induration considérable du poumon ; la certitude devient complète, quand on trouve une tumeur cancéreuse dans un autre point du corps. Mais on peut confondre avec un *épanchement pleurétique* et la ponction peut seule renseigner ; en cas d'épanchement réel, la rapide reproduction du liquide, la grande douleur, la cachexie, la coexistence avec des signes de compression, feront penser à un cancer. Le liquide hémorragique fournit une présomption de plus, mais comme il existe de la tuberculose dans les maladies générales hémorragiques, c'est surtout par l'examen histologique du liquide, où l'on trouve des éléments cancéreux, que l'on fera le diagnostic.

On peut aussi confondre le cancer avec l'*anévrisme de l'aorte* ; mais, à côté des signes de compression médiastine, on trouve une tumeur pulsatile avec battements distincts de ceux du cœur ; quant aux *tumeurs malignes, des ganglions trachéo-bronchiques*, on fera le diagnostic le plus souvent par la présence de tumeurs ganglionnaires en d'autres points du corps.

E. TRAITEMENT. — Il ne peut être que *palliatif* : on donnera de la morphine ; dans le cas d'épanchement, on pratiquera la thoracentèse.

XVIII. — KYSTES HYDATIQUES DU POUMON. (*Echinococcose secondaire*).

A. ETIOLOGIE. — Causé par la pénétration dans l'organisme des œufs du *tænia échinocoque*, introduits dans le tube digestif de l'homme par l'intermédiaire de l'eau potable ou des légumes crus ou par l'intermédiaire du chien, comme dans les kystes hydatiques du foie. Le parasite est transporté dans le poumon par les vaisseaux sanguins ou lymphatiques (*échinococcose secondaire*). Peut-être pénètre-t-il dans le poumon avec l'air inspiré. — Affection rare en France, en Australie.

B. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — L'embryon, hexacanthe dans le tissu du poumon, perd ses crochets et se développe sous forme d'une vésicule mère ou vésicule embryonnaire, qui possède deux enveloppes, l'une externe stratifiée, *membrane feuilletée*, l'autre interne, couverte de granulations, *membrane fertile ou prolifère*. Les granulations sont de petits échinocoques, qui peuvent donner naissance à de nouvelles vésicules, *vésicules filles*. Le parenchyme pulmonaire, autour du kyste, devient fibreux, *membrane adventice*. La cavité du kyste renferme un liquide clair. Le kyste siège surtout à droite et à la base; en se développant, il peut se compliquer d'une perforation bronchique et de la formation d'une caverne, de la rupture de la plèvre, de l'ulcération d'un rameau de l'artère pulmonaire, d'où hémorragie foudroyante.

C. SYMPTOMES. — 1° *Période latente*. — Le kyste ne provoque aucune réaction, sauf parfois un peu d'oppression et de la toux.

2° *Période d'état*. — On observe des symptômes d'irritation broncho-pulmonaire : toux, oppression, douleur, *hémoptysie*, et des symptômes propres au kyste : fréquemment il existe une voussure au niveau du kyste. Au niveau de la voussure, les vibrations tho-

raciques sont diminuées ou abolies, le son est *mat*, et à l'auscultation on constate un *silence* complet. Cette zone de *matité* et de *silence* respiratoire se limite avec la *plus grande netteté*. Ces signes manquent quand la tumeur est petite et au centre du poumon.

3^o Complications, phénomènes inflammatoires péri-kystiques. — Bronchite, pleurésie, congestion. — *Suppuration du kyste* : la dyspnée s'accroît et la fièvre apparaît. — *Rupture du kyste* : elle se fait le plus souvent dans les bronches en s'accompagnant d'une vomique hydatique ; le malade rejette par la bouche un flot de liquide clair, où se trouvent parfois des vésicules. Le malade peut mourir par suite de l'obstruction des bronches ou de l'ouverture d'un rameau important de l'artère pulmonaire, mais cette vomique est souvent un mode de guérison si la poche ne suppure pas. La rupture du kyste peut se faire aussi dans la plèvre, mais plus rarement, car elle est protégée par des adhérences, il y a production d'un épanchement pleural qui s'accompagne généralement d'*urticaire* ; s'il y a en même temps une perforation bronchique, on a un hydro-pneumothorax.

4^o Signes généraux. — Quand le kyste suppure, le tableau clinique rappelle celui de la phthisie bacillaire : amaigrissement, sueurs nocturnes, fièvre vespérale, mais il n'y a pas de troubles gastro-intestinaux.

D. DIAGNOSTIC. — Au début de la maladie, on peut hésiter et croire à de la tuberculose pulmonaire, à une pleurésie, à un cancer du poumon.

L'*urticaire*, s'il est constaté, est un signe différentiel important ; il en est de même de la vomique contenant des hydatides. L'expectoration elle-même peut être caractéristique.

A défaut de ces symptômes, il faut s'adresser aux méthodes actuelles de laboratoire. Une *éosinophilie sanguine* supérieure à 4 ou 5 p. 100 est un indice

sérieux. Une *réaction de fixation* positive peut être enfin considérée comme spécifique.

E. PRONOSTIC. — En l'absence d'intervention, la moitié des malades succombent.

F. TRAITEMENT. — Exclusivement *chirurgical*. *Ponction* simple ou suivie d'une injection intrakystique *parasiticide*. *Pneumotomie*.

ARTICLE IV. — MALADIES DE LA PLÈVRE.

I. — PNEUMOTHORAX.

A. DÉFINITION. — *Épanchement d'air ou de gaz dans la plèvre*.

B. ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE. — La distinction ancienne entre le pneumothorax essentiel et le pneumothorax par perforation ne doit pas être conservée. *Tout pneumothorax est dû à une déchirure de la plèvre*. La plèvre ne peut exhaler de gaz. La rupture de la plèvre peut se produire sur le feuillet viscéral ou sur le feuillet pariétal.

a. *Rupture limitée à la plèvre viscérale*. — *Tuberculose pulmonaire*, pleurésie purulente avec fistule pleuro-bronchique, abcès du poumon consécutif à la pneumonie, la broncho-pneumonie ou l'infarctus pulmonaire; rupture de kyste hydatique du poumon; dilatation bronchique, suivie de pyo-pneumothorax putride; cancer pleuro-pulmonaire, gangrène pleuro-pulmonaire.

Emphysème pulmonaire : rupture d'une vésicule d'emphysème dans la broncho-pneumonie, la coqueluche, la tuberculose; rupture très rare chez les grands emphysémateux, rupture accidentelle chez les jeunes gens à l'occasion d'un effort (*pneumothorax des conscrits*, Galliard).

b *Rupture de la plèvre pariétale*. — Plaie pénétrante

de poitrine, fracture de côte avec déchirure du poumon; ouverture dans la plèvre d'une cavité naturelle ou pathologique contenant des gaz : œsophage (cancer, ulcère, cathétérisme); estomac et duodénum (ulcère, cancer); ouverture dans la plèvre d'une collection purulente (abcès péripleural, hépatique, péricrânien, péritonite enkystée, kyste du foie et du rein, ganglion bronchique ramolli); ouverture d'une pleurésie purulente par la voie cutanée (empyème de nécessité); fausse manœuvre de la thoracentèse.

Nous prendrons comme type de description le *pneumothorax tuberculeux*, qui est à lui seul beaucoup plus fréquent que toutes les autres variétés de pneumothorax. Il survient surtout entre vingt et quarante ans; sa fréquence comme complication de la tuberculose est de 1 à 10 p. 100. Il survient surtout à la période de début, dans la phtisie aiguë ou dans une poussée aiguë au cours d'une tuberculose chronique. Il résulte d'une *ulcération d'un tubercule récent sous-pleural ou pleural*; à la troisième période, les adhérences pleurales rendent cette complication assez rare. L'affection porte plus souvent sur le côté gauche.

C. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — A l'autopsie, on remarque que le thorax est dilaté, les espaces intercostaux bombés; après incision de la paroi thoracique, l'air s'échappe avec un sifflement. Le poumon est rétracté, refoulé par l'épanchement gazeux et liquide. La plèvre est recouverte par endroits ou dans sa totalité de fausses membranes, blanc jaunâtre, épaisses de quelques millimètres à 1 centimètre; elles commandent la forme anatomique particulière du pneumothorax (*pneumothorax total, partiel ou cloisonné*). Si la *perforation* n'est pas cicatrisée, on détermine son siège en insufflant doucement par la grosse bronche le poumon plongé complètement sous l'eau : on voit les bulles d'air sortir par la per-

foration. Elle siège le plus souvent dans le *lobe supérieur* près de son bord inférieur, au niveau de la 3^e ou de la 4^e côte, entre le bord antérieur et la ligne axillaire; elle est ordinairement unique; elle est située au fond d'une dépression pulmonaire ou au sommet d'une saillie formée par les fausses membranes; son volume ne dépasse souvent pas celui d'une tête d'épingle. D'après les rapports des deux lèvres de la plaie, on doit distinguer :

1^o Un *pneumothorax à soupapes*, dans lesquelles les lèvres de la déchirure ou les fausses membranes forment un clapet qui s'oppose au libre retour de l'air de la plèvre dans le poulmon ;

2^o Un *pneumothorax ouvert*, dans lequel la communication est constante entre la plèvre et le poulmon ;

3^o Un *pneumothorax fermé*, dans lequel l'orifice pleural est disparu par cicatrisation. Des gaz, constitués par de l'oxygène, de l'azote, de l'acide carbonique, sont contenus dans la plèvre. Il faut y ajouter de l'hydrogène sulfuré, du sulfhydrate d'ammoniaque dans le cas de pleurésie putride. Lorsque la proportion d'acide carbonique ne dépasse pas 5 p. 100, il s'agit de pneumothorax ouvert, car cette proportion d'acide carbonique se rapproche sensiblement de la proportion atmosphérique. Si la proportion monte à 5 ou 10 p. 100, le pneumothorax est à moitié fermé; si elle dépasse 10 p. 100, le pneumothorax est fermé. La plèvre a absorbé de l'oxygène et exhalé de l'acide carbonique (Ewald). D'après les expériences de Weil, la tension des gaz varie suivant la variété de pneumothorax : s'il est ouvert, la pression égale la pression atmosphérique; s'il est fermé, la pression pleurale est inférieure à la pression atmosphérique; s'il est à soupapes, elle est supérieure.

L'épanchement s'accompagne en quelques jours d'un *épanchement liquide* variant de quelques grammes

à 900 grammes; il est séreux ou louche plus souvent que purulent ou putride; il contient le bacille de Koch ou des associations microbiennes (bacille de Koch, staphylocoque doré, bacille de Friedländer); l'hydro-pneumothorax se transforme très rarement en pyo-pneumothorax.

Le *poumon* est refoulé vers son hile dans la gouttière vertébrale; il est couvert de fausses membranes, atelectasié. Les lésions tuberculeuses y sont moins avancées que de l'autre côté. Cette constatation a fait récemment penser au traitement de la tuberculose pulmonaire par un *pneumothorax artificiel* (méthode de Forlanini).

D. SYMPTOMES. — a. *Début*. — Il est presque toujours brusque, à la manière d'une vomique ou d'une perforation intestinale. Il survient à l'occasion d'un effort, d'une quinte de toux ou spontanément; il est marqué par une douleur intense, de la dyspnée; des sueurs visqueuses, de l'accélération du pouls; le début peut être insidieux, chez les tuberculeux à une période avancée.

b. *État*. — 1° *Signes fonctionnels*. — La douleur est extrêmement vive, sensation de déchirure interne; elle siège à l'épine ou à l'angle inférieur de l'omoplate; ou sous le mamelon; elle s'irradie vers le rachis, l'abdomen, elle disparaît au bout de quelques jours; la dyspnée va jusqu'à l'orthopnée (50 respirations par minute); elle évolue plus lentement que la douleur; lorsqu'elle est disparue, le malade se couche ordinairement sur le côté atteint; cyanose de la face et des extrémités, ou au contraire pâleur de la face couverte de sueurs visqueuses; la voix est éteinte; l'expectoration tarie; la température monte au début à 39 ou 40°; le pouls est petit, accéléré (110 à 120 pulsations), pendant tout le temps que dure la dyspnée.

2° *Signes physiques*. — Dilatation du thorax et bom-

bement des espaces intercostaux. Immobilité de la paroi dans les mouvements respiratoires. Abolition des vibrations thoraciques. Gonflement des réseaux veineux sous-cutanés. Déplacement des organes voisins (cœur, foie, rate abaissés). La *percussion*, au niveau de l'épanchement gazeux, dénote une augmentation de l'élasticité et de la sonorité du poumon. Le tympanisme est grave dans les pneumothorax ouverts et fermé, aigu dans le pneumothorax à soupapes.

Bruit d'airain de Trousseau : par la percussion de deux pièces de monnaie sous la clavicule, on obtient à la percussion un timbre métallique spécial. Matité ou diminution de la sonorité dans la gouttière vertébrale contre laquelle est refoulé le poumon; matité et perte d'élasticité au niveau de l'épanchement hydrique. — A l'*auscultation*, abolition complète du murmure vésiculaire; au bout de quelques jours, on entend un *souffle fort, lointain, amphorique*; caractère amphorique avec timbre métallique de la toux et de la voix; quelquefois *tintements métalliques* (Laënnec), petits bruits éclatants, à timbre argentin, comparés au bruit d'un grain de sable tombant dans une coupe de cristal; ils sont dus probablement à l'exhalation de gaz à la surface du liquide pleural. — *Succussion hippocratique* : on ausculte le malade en lui imprimant une secousse brusque et l'on entend un bruit analogue à celui qu'on obtient en secouant brusquement une carafe à moitié pleine.

3^e **Formes.** — *Pneumothorax à soupapes ou suffocant* (Bouveret) : début brusque, violent; dyspnée, cyanose, angoisse persistante; compression du cœur, des gros vaisseaux; asphyxie progressive, mort en 5 à 36 heures. — *Pneumothorax double* : exceptionnel, très grave, mort rapide dans une syncope. — *Hydro-pneumothorax et pyo-pneumothorax*. succédant rapidement au pneumothorax simple et évo-

luant d'une manière moins rapide. Le malade peut être emporté par les progrès de la tuberculose dans l'autre poumon, il peut quelquefois guérir par augmentation du liquide qui chasse l'air, puis se résorbe, ou par fermeture du pneumothorax, et résorption dans l'*hydro-pneumothorax*. Dans la forme purulente, il meurt dans l'hecticité. L'apparition d'un *pneumothorax partiel*, chez un tuberculeux avancé, accélère peu l'évolution fatale.

E. DIAGNOSTIC. — a. *Diagnostic du pneumothorax généralisé pur*. — Il peut être confondu avec l'emphyseme : les vibrations vocales, le murmure vésiculaire sont diminués, mais non abolis; absence de bruit d'airain, de tintement métallique, de souffle amphorique, etc.; — avec la *pneumonie* : un souffle amphorique peut exister, mais dans une zone de matité, pas de tintement métallique; — avec la *pleurésie* avec souffle amphorique, mais matité, égophonie, pectoriloquie aphone.

b. *Diagnostic du pneumothorax avec épanchement*. — Ne pas confondre la *fluctuation stomacale* avec la *succussion hippocratique*, *pneumothorax sous-phrénique de Leyden*, formé par une collection hydro-aérique abdominale, refoulant le diaphragme et donnant lieu à des signes physiques perçus dans la région thoracique; on distinguera d'un *pneumothorax enkysté* de la base du poumon, par l'absence de toux, d'expectoration, par l'extension des signes physiques vers l'abdomen, par les vomiques fréquentes avec débris intestinaux ou autres.

c. *Diagnostic du pneumothorax partiel*. — *Cavernes pulmonaires*, diagnostic très difficile; paroi affaissée et dilatée, vibrations vocales augmentées; retentissement de la toux et de la voix.

La *radioscopie* dans bien des cas donnera des renseignements très utiles.

F. PRONOSTIC. — Il dépend de l'état des lésions tuberculeuses du sujet. D'après la gravité du pronostic, on peut classer ainsi les diverses formes : d'abord le pneumothorax suffocant, le pyo-pneumothorax, l'hydro-pneumothorax, le pneumothorax partiel.

G. TRAITEMENT. — 1° Au moment de l'accident, se borner à calmer la dyspnée et la douleur (glace, ventouses, injections de morphine, thoracentèse d'urgence dans le pneumothorax à soupapes).

2° En dehors de toute intervention d'urgence, laisser évoluer spontanément l'épanchement gazeux pur, thoracentèse; être prudent dans les cas d'épanchement liquide abondant et persistant; thoracotomie dans les cas d'épanchement purulent.

II. — PLEURÉSIE SÉRO-FIBRINEUSE.

A. ANATOMIE-PATHOLOGIQUE. — La plèvre, sans les fausses membranes, se présente ponctuée, ecchymotique, couverte d'arborisations vasculaires et de petites végétations qui lui donnent un aspect vilieux (*langue de chat*). L'épithélium tuméfié prolifère et tombe; le tissu conjonctif sous-épithélial est infiltré de cellules embryonnaires. La plèvre est couverte, en totalité ou en partie, de fausses membranes incolores ou blanc jaunâtre, opaques ou demi-transparentes, molles, déchirables; leur surface est polie ou irrégulière, mamelonnée. L'épanchement pleural, à formule lymphocytaire, est citrin, ambré, louche et rosé, dès qu'il contient de 4000 à 6000 globules rouges par millimètre cube. Sa quantité varie de 200 grammes à 3 litres, quelquefois davantage; il contient des sels minéraux (chlorure de sodium, carbonate et phosphate de soude) dans la proportion de 7 à 10 grammes p. 1000; des matières organiques (glycogène, urée et acide urique, corps gras et cholestérine, albumine

[40 grammes p. 1 000], *fibrine* formant un caillot par le repos au bout de 24 heures, quelquefois biliverdine) (1). Le *poumon* sous-jacent à l'épanchement est *atélectasié* en totalité ou en partie, *congestionné*, quelquefois atteint de *pneumonie interstytielle pleurogène* (Brouardel). Le cœur a subi un déplacement *réel* ou un déplacement *apparent* dû au transport du *sternum* du côté malade (*thorax oblique ovalaire* de Peyrot). L'œsophage, l'aorte, les veines caves peuvent être comprimés. Enfin, la pleurésie peut être *enkystée diaphragmatique* : le liquide est emprisonné entre la face inférieure du poumon et le diaphragme; — *interlobaire* : l'épanchement est compris entre deux lobes, il est ordinairement purulent; — *médiastine* : presque toujours purulent; — *costopulmonaire* : le liquide est emprisonné dans une région quelconque de la cavité pleurale; — *multiloculaire* : le liquide est contenu dans des loges d'étendue assez grande; — *aréolaire* : formée d'un nombre considérable de loges.

Évolution des lésions : la pleurésie est d'abord sèche, l'épanchement apparaît deux à trois heures après le frisson (Laënnec); il persiste un temps variable; la résorption commence par le liquide, puis les fausses membranes se résorbent lentement, quelquefois les deux feuillets de la plèvre se soudent intimement.

B. ÉTIOLOGIE. — La pleurésie s'observe à tous les âges de la vie, surtout de 20 à 40 ans; assez rare chez les vieillards. Elle est *secondaire* ou *primitive* :

a. *Secondaire à une lésion de voisinage* (*tuberculose pulmonaire* sous toutes ses formes, *pneumonie*, *broncho-pneumonie*, *infarctus pulmonaire*; *péricardite* lésions du péritoine, du foie, de la rate par l'intermédiaire des puits lymphatiques diaphragmatiques; lésions de la paroi thoracique; contusion, fracture de

(1) Voir plus loin : *Cytologie des épanchements pleurétiques*.

côtes, affection du sein; affection utéro-ovarienne quelquefois); — à une *maladie générale* (rhumatisme articulaire aigu, grippe, fièvre typhoïde, fièvres éruptives, *mais la tuberculose est la cause la plus fréquente de la pleurésie séro-fibrineuse*).

b. *Primitive*: d'après les théories récentes, toutes les pleurésies seraient infectieuses, et les $9/10$ des *pleurésies primitives*, dites à frigore, seraient *tuberculeuses*. Il est difficile de déceler le bacille de Koch dans le liquide pleurétique, mais les inoculations au cobaye donnent des résultats positifs dans les $2/5$ des cas. On peut déceler également la présence de tuberculine dans le liquide (Debove et Renault), l'existence d'autres microbes (pneumocoque, streptocoque, staphylocoque, bacille d'Eberth). Étant donnée la rareté des microbes dans l'épanchement, on peut se demander s'ils ne provoquent pas la pleurésie par leurs *toxines*, suivant un mécanisme analogue aux pleurésies expérimentales d'ordre chimique.

C. SYMPTÔMES. — 1° *Début*. — a. *Début brusque*, dans les $3/4$ des cas. Le malade est pris, au milieu de la nuit ou de la journée, d'un frisson, de point de côté, de dyspnée. Le *frisson* est moins fréquent que dans la pneumonie; il consiste ordinairement en petits frissons irréguliers, durant une ou deux heures, et pouvant se répéter pendant cinq à six jours. — Le *point de côté* est presque constant; il apparaît après le frisson, quelquefois il constitue le premier phénomène; il siège à la partie antérieure du thorax, sous le mamelon, dans le cinquième ou sixième espace intercostal. Anormalement, il siège du côté opposé à la pleurésie, sous la clavicule, le sternum, dans l'aisselle. C'est une douleur pongitive, lancinante ou sourde, elle est exagérée par la toux, les fortes respirations, les efforts, la pression; elle diminue et disparaît lorsque l'épanchement reste stationnaire.

— La *dyspnée* est très légère ou assez vive, douloureuse : elle n'est pas en rapport avec l'épanchement.

b. *Début* précédé de bronchite, de douleurs thoraciques vagues, d'embarras gastrique, d'angine.

c. *Début insidieux*, marqué simplement par une légère élévation de la température, une faible dyspnée.

2° *Période d'état*. — a. **Signes fonctionnels** : Nous avons étudié le *frisson*, le *point de côté*, la *dyspnée*; la *toux* peut manquer, ou n'apparaître que quelques jours après le point de côté, elle est *quinteuse*. *Expectoration* nulle, ou semblable à du sirop de gomme. — *Décubitus* : au début, le malade se couche sur le côté malade pour immobiliser et empêcher la douleur que provoquent les mouvements respiratoires, ou il se couche sur le côté sain, à cause de la douleur provoquée par la pression sur le côté malade. Au bout de quelques jours, il se couche sur le côté malade, pour laisser à l'autre poumon son activité. Certains malades se couchent indifféremment sur l'un et l'autre côté. — La *fièvre* apparaît ordinairement dès le frisson, elle suit d'abord un *type quotidien intermittent* et chaque accès vespéral est marqué par un nouveau frisson, puis elle devient *rémittente*, oscille de 38° le matin à 39° le soir; vers le dixième jour, ou après la troisième semaine, elle diminue progressivement, en même temps que l'épanchement se résorbe. — La *température locale*, prise au niveau de la pleurésie, l'emporte de 0°,5 à 1° ou 2° sur la température normale. — *Pouls* petit, dur, serré, 130 à 140 pulsations par minute; *peau* sèche et chaude; *langue* blanche, *appétit* diminué : *dysphagie*, dans certains cas de compression de l'œsophage par l'épanchement.

b. **Signes physiques** :

I. **Pleurésie sèche**. — *Frottement* dû au glissement l'une sur l'autre des deux lames pleurales dépolies;

bruits superficiels comparés au frou-frou de la soie, aux râles sous-érévitants (*frottement-râle* de Damoiseau), au bruit de cuir neuf; ils disparaissent à la période d'épanchement; ils reparaissent après la résorption du liquide avec un caractère *plus gros, plus humide*. Ils ne se modifient pas par la respiration ni par la toux; ils existent aux deux temps de la respiration.

II. Pleurésie séro-fibrineuse. — L'épanchement liquide apparaît d'emblée ou quelques jours après l'apparition d'une pleurésie sèche. Pour qu'il soit cliniquement appréciable, il faut qu'il atteigne 120 centimètres cubes chez l'enfant et 400 centimètres cubes chez l'adulte. Dans ce cas, il donne une matité d'un à deux travers de doigt.

On distingue, en clinique, les épanchements petits et moyens, variant de 400 à 2000 grammes, et les grands épanchements dépassant 2000 grammes de liquide.

α. *Signes physiques d'un épanchement inférieur à 2 litres.* — A l'inspection, on remarque la diminution des mouvements respiratoires du côté malade; une ampliation thoracique appréciable par la vue, l'amplexation thoracique ou la palpation bimanuelle, par la *cyrtométrie* ou mesure au ruban métrique.

Percussion : la matité apparaît dès que l'épanchement a une épaisseur de 2 à 3 centimètres : matité *hydrique, non élastique, tanquam percussu femoris*; elle est limitée à sa partie supérieure par une ligne *parabolique*, dont le sommet répond à l'angle inférieur de l'omoplate et dont les deux branches descendent obliquement vers la colonne vertébrale et le sternum (Damoiseau). Au-dessus de l'épanchement, la sonorité est normale en arrière du thorax; en avant, sous la clavicule, dans les épanchements petits et moyens, *tympanisme* exagéré ou *skodisme*; quelquefois bruit

de pot fêlé (tympanisme aigu avec bruit métallique particulier). Dans les épanchements *moyens et gauches*, disparition de la sonorité normale de l'espace de *Traube*, limité en haut par une ligne courbe à concavité inférieure, en bas par la ligne des fausses côtes; à droite par le bord gauche du sternum, au-dessous des extrémités des 5^e et 6^e cartilages costaux, à gauche par l'extrémité antérieure des 9^e et 10^e côtes.

On pourra rechercher d'autre part le *signe de Grocco*, qui permet d'apprécier la quantité du liquide épanché suivant l'existence ou non et l'étendue, à la partie inférieure et postérieure du thorax, d'un *triangle paravertébral* obscur à la percussion et opposé au siège de l'épanchement par empiètement de la zone de matité sur le côté sain.

Enfin le *signe du sou* appliqué sous la clavicule et percuté pourra révéler aussi l'existence d'un liquide (son *argenté*).

Palpation : *Diminution ou disparition des vibrations vocales*, œdème de la paroi dans les grands épanchements, fluctuation vibratoire des espaces intercostaux.

Auscultation : *Affaiblissement et disparition du murmure vésiculaire*, la respiration subsiste; dans le gros épanchement, dans une zone située le long de la colonne vertébrale dans une largeur de trois travers de doigt et occupée par le poumon rétracté. — *Souffle pleurétique*, voilé, lointain, diffus, à timbre en é, expiratoire, siégeant à la limite supérieure de la matité. Si l'épanchement augmente, le souffle prend le caractère *tubaire*, fort, rude, métallique, et siége dans l'espace interscapulo-huméral. — *Souffle caverneux ou amphorique*; relativement fréquent dans la pleurésie des enfants, est presque toujours en rapport avec un épanchement considérable. — *Égophonie* : si on ausculte le malade pendant qu'il parle, les mots arrivent à l'oreille, mais la voix est *remblotante*, *saccadée* comme celle d'une chèvre et son

timbre se rapproche également de la voix de l'animal. L'égophonie est surtout nette à la limite supérieure de l'épanchement. — *Broncho-égophonie* : quand l'épanchement atteint un certain volume ou est accompagné de congestion pulmonaire, on l'appelle encore *voix de mirliton*, *voix de jeton*, *voix de polichinelle*. — *Pectoriloquie aphone* (Baccelli) : si l'on fait parler le malade à voix basse, la voix arrive chuchotée à l'oreille, comme si elle partait du thorax, sous l'oreille.

β. *Signes physiques d'un épanchement supérieur à 2000 grammes*. — *Inspection* : outre les signes de la forme précédente, on remarque que le sternum est dévié vers le côté malade et que son axe fait, avec l'axe médian du corps, un angle aigu à ouverture inférieure : *signe du cordeau* (Pitres).

Percussion : la *matité* remonte jusqu'au-dessus de l'épine de l'omoplate ; la ligne supérieure n'est plus parabolique, mais horizontale. — Le *skodisme* a disparu : *matité sous-claviculaire*.

Auscultation : disparition du souffle pleurétique. Existence d'un souffle tubaire, caverneux ou amphorique. Diminution de l'égophonie.

Palpation : œdème de la paroi ; fluctuation intercostale.

γ. Le poumon du côté opposé à l'épanchement présente une respiration *rude*, *puérile*, dans toute l'étendue. Les organes voisins de l'épanchement sont comprimés et déplacés. Dans les *pleurésies droites*, le cœur est refoulé à gauche et en bas, et bat dans les 6^e et 7^e espaces intercostaux ; le foie est abaissé de deux ou trois travers de doigt, sa face postérieure devient verticale.

Dans les *pleurésies gauches*, le cœur est refoulé progressivement à droite, il bat successivement sous l'épigastre, sous le sternum. peut même atteindre le

mamelon droit, lorsque l'oreillette gauche est comprimée ; il en résulte de la stase dans le poumon ; lorsque l'oreillette droite est comprimée, le cœur est diminué de volume, tendance à la syncope. Le déplacement de la rate dans les pleurésies gauches est toujours peu appréciable.

D. ÉVOLUTION. — Le liquide se forme avec une rapidité et une abondance variables, pendant une période qui dure environ 15 jours. Puis l'épanchement décroît ou reste stationnaire. — La résolution est très rapide pendant 2 à 3 jours ; elle est marquée par des sueurs abondantes, de la diurèse, la réapparition des frottements, la chute de la température. La durée totale de la maladie est de 30 à 40 jours.

Lorsque la période de résolution n'a pas commencé après le 28^e ou le 30^e jour, la pleurésie passe à l'état chronique ; les signes physiques restent stationnaires, la fièvre disparaît presque complètement, la guérison se produit en quelques mois. Elle est suivie de *déformation thoracique*, d'aplatissement de la paroi, d'atrophie musculaire.

La maladie ne se termine pas toujours par la guérison ; la *mort subite* peut être la conséquence d'une altération du myocarde et d'une compression du cœur ou à des troubles réflexes. Le malade est pris de dyspnée extrême, de douleur pongitive au creux épigastrique, de sueurs froides, de pâleur de la face, de petitesse et d'irrégularité du pouls, d'assourdissement des bruits cardiaques, d'anxiété extrême, et meurt en 10 minutes.

La *mort rapide* peut résulter d'une *embolie cérébrale*, de la compression d'une veine cave. Enfin, la mort peut résulter des progrès de l'épanchement : mort dans le collapsus, en un ou deux jours.

E. COMPLICATIONS. — *Péricardite* assez fréquente, d'origine rhumatismale, comme la pleurésie, ou ré-

sultant de la propagation de l'inflammation pleurale.
— *Congestion pulmonaire*, rare en dehors de la pleuro-congestion de Potain. Pneumonie exceptionnelle.

Symphyse pleurale, consécutive à la formation d'adhérences épaisses (accollement des feuillets de la plèvre), plus fréquente après les pleurésies purulentes.

F. FORMES. — 1^o **Pleurésie double.** — Elle ne dure que six à sept jours quand elle est d'origine rhumatismale; mais elle est plus souvent tuberculeuse; *dyspnée* considérable, pronostic grave

2^o **Pleurésie diaphragmatique.** — Elle succède souvent à une affection des organes abdominaux supérieurs (cancer, abcès). Début brusque, point de côté violent, intense, arrachant des cris: *points douloureux* à la pression sur le trajet du *nerf phrénique*, *orthopnée*, *respiration* courte, saccadée, très accélérée, *voix* faible, éteinte, entrecoupée; *pouls* petit, serré, dur; *température* 39 à 40°. — *Signes physiques*: immobilité de la base du thorax du côté malade, abaissement du foie, de la rate. — *Évolution*: reste sèche (symphyse phréno-costale consécutive), ou *bénigne*, se porte successivement sur les deux côtés; ou *grave*, mortelle (péricardite, granulie).

3^o **Pleurésie interlobaire.** — Rarement séro-fibrineuse, plus souvent purulente, signes physiques localisés à une scissure interlobaire.

4^o **Pleurésie médiastine.** — Ordinairement purulente et localisée au médiastin antérieur, marquée par une douleur vive le long du sternum et de la matité étendue du mamelon au bord correspondant du sternum; elle se vide fréquemment par vomique.

5^o **Pleurésie partielle enkystée.** — Pleurésie *multiloculaire*, *aréolaire*.

6^o **Pleurésies latentes.** — Les signes fonctionnels disparaissent rapidement, tandis que les signes phy-

siques persistent ; ces pleurésies sont tuberculeuses.

7° Pleurésie tuberculeuse. — *a.* Elle survient au cours d'une tuberculose pulmonaire avérée. — *b.* Elle n'est que le début d'une granulie qui domine la scène. — *c.* La tuberculose est localisée *uniquement sur la plèvre* : un épanchement abondant se reproduit après chaque ponction ; le liquide est séreux, séro-purulent ou hémorragique ; fièvre intense, sueurs profuses, amaigrissement, diarrhée, mort en six semaines. — *d. Évolution* : elle semble *franche*. La guérison se produit en cinq à six semaines ; mais, au cours de l'affection, on a pu constater l'existence de la congestion du sommet, c'est-à-dire le schéma de Grancher n° 2 ; sous la clavicule, la sonorité est plus élevée, tympanique, les vibrations vocales sont exagérées, le murmure vésiculaire est diminué :

S. +

V. +

R. —

e. Enfin, la tuberculose peut affecter une marche subaiguë et se porter à la fois sur la plèvre et le péritoine (Fernet-Boulland).

8° Pleurésie rhumatismale. — Point de côté très violent, dyspnée vive : la forme de l'épanchement est en *galette*, occupant seulement la partie postéro-inférieure de la plèvre ; disparaît en trois à cinq jours.

9° Pleurésie des cardiaques. — Unilatérale, insidieuse, se produisant surtout dans les lésions aortiques.

10° Pleurésie des enfants. — Très bénigne, guérissant en huit à seize jours ; les vibrations vocales sont conservées ou peu diminuées, les souffles exagérés, l'égophonie n'existe pas avant sept ans.

11° Pleurésie des vieillards. — Faible intensité des signes physiques et fonctionnels, résolution très lente.

G. DIAGNOSTIC. — *Pleurodynie* : signes fonctionnels analogues à ceux de la pleurésie, mais absence de signes physiques. — *Pneumonie* : frisson unique, intense, prolongé; point de côté, crachats rouillés, râles crépitants, évolution cyclique. — *Congestion pulmonaire* : expectoration gommeuse, submatité, souffle bronchique, mobilité des signes physiques, évolution en cinq à six jours. — *Pleuro-pneumonie* : les symptômes sont surtout ceux d'une pneumonie; autour de l'égophonie, zone de râles crépitants. — *Pneumonie massive* : tous les signes d'une pleurésie à grand épanchement, mais début violent, marche rapide, exagération des vibrations vocales. — *Spléno-pneumonie* : sorte de pneumonie subaiguë simulant une pleurésie avec épanchement moyen; elle en a tous les signes physiques et fonctionnels, cependant l'espace de Traube reste sonore à l'auscultation; on entend quelques râles sous-crépitanants discrets, superficiels; les vibrations vocales reparaissent progressivement et non subitement au-dessus de la zone de matité. — *Cancer du poudon* : expectoration gelée de groseille, ganglions sus-claviculaires et axillaires, signes de compression, cachexie. — *Kyste hydatique du poudon* : simule absolument une pleurésie; le diagnostic n'est possible que par la ponction et l'examen du liquide. — *Kyste hydatique du foie*, siégeant sur la partie supérieure de cet organe et refoulant le diaphragme; matité à convexité supérieure. — *Péricardite* avec épanchement : assourdissement des bruits cardiaques; *hydrothorax*.

H. TRAITEMENT. — Méthode *révulsive*, abandonnée : ventouses simples ou scarifiées, cataplasmes sinapisés, vésicatoire? Méthode *dérivative* : purgatifs, diu-

rétiques; a peu de valeur. — Salicylate de soude et acide salicylique, assez utiles.

Le seul traitement actif est la *thoracentèse*, inutile dans la période d'augmentation de l'épanchement, à moins d'urgence. Dès que l'épanchement dépasse 1 800 grammes, la thoracentèse s'impose. La ponction se fait dans le huitième espace intercostal, sur le prolongement de la ligne inférieure de l'omoplate. L'aspiration se fait avec l'appareil Dieulafoy, Potain ou Debove ou avec le siphon de Duguet. Dieulafoy a conseillé de s'arrêter dès qu'un litre de liquide a été évacué, afin d'éviter les accidents graves d'une trop brusque décompression du poumon. Aujourd'hui, pour s'opposer à ces accidents, une pratique assez courante, permettant une évacuation de la presque totalité du liquide, est celle consistant à faire des *injections d'air stérilisé dans la plèvre* (Vaquez, Achard, Dufour). Les pleurésies récidivantes pourront être traitées avec profit par cette méthode.

Un procédé thérapeutique original a été, il y a quelques années, imaginé par Gilbert (de Genève). Il est basé sur le fait de l'existence de la tuberculine dans les épanchements pleuraux. On inocule au malade une partie du liquide retiré de sa plèvre (*auto-sérothérapie*) : les résultats sont très encourageants.

Accidents de la thoracentèse : piqure de la côte, du foie, du poumon, ponction blanche, *expectoration albumineuse*, transformation purulente.

Le traitement général doit jouer un grand rôle dans la thérapeutique de la convalescence.

III. — HYDROTHORAX.

A. DÉFINITION. — Hydropisie de la plèvre, accumulation de sérosité dans la cavité pleurale non enflammée.

B. ÉTIOLOGIE. — *Obstacles à la circulation veineuse* (lésions mitrales, parésie cardiaque, tumeurs du médiastin), ou *maladies dyscrasiques* (mal de Bright, cachexies).

C. SYMPTÔMES. — Pas d'autre symptôme fonctionnel que la *dyspnée*. — *Mêmes signes physiques* que dans la pleurésie aiguë, mais existant des deux côtés et se déplaçant avec les mouvements du malade, à cause de la mobilité du liquide.

D. DIAGNOSTIC. — Facilement distingué de la *pleurésie aiguë*.

E. PRONOSTIC. — Fâcheux, à cause de la gêne de l'hématose.

F. TRAITEMENT. — Traitement de la cause. Diurétiques, purgatifs. Thoracentèse. Régime alimentaire spécial, déchloruration.

IV. — PLEURÉSIES HÉMORRAGIQUES.

L'épanchement séro-fibrineux peut être coloré en rouge par suite de l'intensité de la fluxion qui a fait passer dans le liquide une grande quantité d'hématies. Les pleurésies franchement hémorragiques forment quatre groupes : celles qui surviennent dans le cours de la *cirrhose du foie*, du *mal de Bright*, du *scorbut*, des *fièvres éruptives* ; celles qui sont d'origine *tuberculeuse* ; celles qui accompagnent le *cancer pleural* ; celles qui se forment, comme la pachyménin-gite, par rupture des vaisseaux des néomembranes (*hématome pleural*). La nature hémorragique du liquide ne peut être que soupçonnée, en cas de cancer (Dieulafoy).

Elles évoluent à la manière d'une pleurésie séro-fibrineuse, se résorbent spontanément ou à la suite d'une ou plusieurs ponctions. Elles passent assez fréquemment à la purulence.

V. — PLEURÉSIES PURULENTES.

Les recherches bactériologiques ont permis d'expliquer les formes si diverses de la pleurésie purulente; nous prendrons comme type de description la *pleurésie à streptocoque*, qui est la plus fréquente chez l'adulte.

I. Pleurésie purulente à streptocoque. — A. ÉTIOLOGIE. — Le streptocoque est dans 60 p. 100 des cas chez l'adulte, dans 30 p. 100 des cas chez l'enfant, l'agent de la pleurésie purulente. Elle est le plus souvent secondaire à un foyer streptococcique voisin, au niveau duquel la pullulation a pu se faire pendant un certain temps à l'abri de toute influence gênante (broncho-pneumonie, pneumonie, grippe, péricardite, affection de l'œsophage, affection des reins, *péritonite puerpérale*, abcès sous-phrénique, suppuration de la rate, du foie, maladies générales : scarlatine, diphtérie, érysipèle, traumatisme septique). Les maladies du poumon jouent le plus grand rôle étiologique.

B. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — L'épanchement est purulent d'emblée ou il ne devient purulent qu'après un certain temps; il est d'abord séro-fibrineux, puis il devient louche et séro-purulent. Le liquide au repos se divise en deux couches : une couche séreuse qui surnage; du pus jaunâtre, granuleux, qui s'accumule au fond. La plèvre est recouverte de dépôts jaunâtres assez mous; sous ces fausses membranes, traînées d'un blanc jaunâtre formées par les vaisseaux lymphatiques (1).

C. SYMPTÔMES. — a. *Début*. — La pleurésie purulente succède à une pleurésie séro-fibrineuse : la transformation se fait lentement; au début, rien ne

(1) Voir plus loin : *Cytologie des épanchements pleurétiques*.

fait soupçonner la purulence, mais bientôt la *dyspnée* devient plus vive, la *fièvre* plus persistante; teint *pâle terreux*, langue sèche, appétit nul, sueurs profuses; dès la seconde semaine, *œdème de la région latérale du thorax*. Le liquide retiré par ponctions successives, d'abord transparent, devient louche, purulent, après avoir été quelquefois hémorragique. Dans d'autres cas, la purulence se produit au cours d'une pleurésie dont l'évolution a été normale. Dès le début, elle a semblé chronique; le pleurétique a pris immédiatement l'aspect d'un phtisique.

b. Période d'état. — *Inspection, aplatissement des derniers espaces intercostaux*, à condition que le liquide ne soit pas en trop grande quantité. *Atrophie musculaire.* — *Œdème de la paroi*, localisé à l'aisselle, *circulation collatérale.* — *Empyème pulsatile*, rare, ne se produit que dans les pleurésies gauches, le cœur étant refoulé à droite. La présence d'une petite quantité de gaz dans la plèvre paraît être la condition indispensable. Mais le pneumothorax est si minime qu'on a peine à le constater. Mouvements d'expansion analogues aux battements d'un anévrysme, isochrone à la systole cardiaque. — *Palpation et percussion*: abolition et affaiblissement des vibrations vocales; persistance des vibrations vocales au niveau des adhérences. — *Matité absolue* dans toute l'étendue de l'épanchement; alterne avec des zones claires, si la pleurésie est cloisonnée ou enkystée. — *Déplacement des organes*: le cœur est dévié dans la pleurésie gauche; si l'épanchement est inférieur à un litre, il existe un peu de déviation; s'il atteint 1 à 2 litres, la déviation peut aller jusqu'au mamelon droit. S'il est supérieur à 2 litres, le cœur peut se trouver sous le mamelon droit. Au centre de la voussure thoracique, on constate quelquefois de la fluctuation indiquant un empyème de nécessité.

Les ganglions de l'aisselle sont tuméfiés, douloureux. — *Auscultation* : *absence totale* de bruits normaux et anormaux ; souffle à timbre bronchique, caverneux, amphorique ; *égophonie* ; la *pectoriloquie aphone* ou signe de Baccelli n'existe pas ; *frottement rude et râpeux*, dans les points où les fausses membranes existent seules sans adhérences et sans liquide. Du côté sain, respiration puérile.

Signes fonctionnels. — *Dyspnée* en rapport avec la quantité de liquide et l'étendue des adhérences. — *Décubitus sur le côté malade*. La fièvre n'a aucun caractère déterminé ; elle est plus ou moins forte, elle peut prendre à la longue les allures de la fièvre hectique : frissons répétés, sueurs fréquentes, troubles digestifs intenses, anorexie absolue.

Terminaison. — Le pus peut se frayer un passage à travers un espace intercostal ou par les bronches. — *A travers un espace intercostal*, l'ouverture se fait d'une manière précoce ou tardive ; douleur en un point qui devient plus proéminent, la tumeur met plusieurs jours ou plusieurs semaines à se former, elle devient fluctuante, envahit un ou deux espaces intercostaux, prend une forme allongée ; elle est réductible. La peau rougit, s'amincit, se perfore, formation d'une ou plusieurs fistules ; l'air pénètre ou non dans la plèvre. Quelquefois le pus qui s'écoule a une odeur fétide. — Après les premières évacuations, on constate en général une amélioration ; mais les symptômes de résorption purulente ne tardent pas à réapparaître. — Parfois la collection purulente chemine à travers les tissus, vient faire saillie à la *région lombaire*, le plus souvent du côté gauche ; elle suit un trajet superficiel sous la face profonde du muscle grand dorsal, ou elle traverse le diaphragme et suit le bord externe du carré des lombes. — Si l'on n'intervient pas, les progrès de l'hecticité peu-

vent entraîner la mort. — Rarement, la pleurésie purulente à streptocoque détermine une *vomique*.

Dans certains cas, la pleurésie à streptocoque coïncide avec d'autres déterminations d'un processus pyohémique, le rôle de l'épanchement pleural est secondaire; on observe surtout ces faits à la suite d'une infection puerpérale, d'une scarlatine grave, d'érysipèles migrants; ils s'accompagnent toujours de péricardite.

Rarement l'épanchement s'enkyste et peut se résorber.

II. Pleurésies à pneumocoque. — A. ÉTIOLOGIE. — Les pleurésies à pneumocoque forment 34 p. 100 des pleurésies purulentes de l'adulte et 72 p. 100 de celles de l'enfant. — Chez ce dernier, le pneumocoque est presque toujours pur, tandis que chez l'adulte il peut être associé aux autres microbes pathogènes. La pleurésie succède à une pneumonie ou apparaît en dehors d'elle.

B. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Lorsque la pleurésie purulente succède à une pneumonie, elle résulte toujours de la persistance d'un exsudat séro-purulent qui accompagne la pneumonie et qui ordinairement se résorbe après elle. — La pleurésie purulente apparaît le plus souvent quelques jours après la défervescence de la pneumonie; elle est formée par un pus épais, jaune verdâtre, extrêmement riche en éléments cellulaires (*polynucléaires*), très visqueux et très riche en fibrine; on y peut toujours déceler le pneumocoque associé ou non au streptocoque, au staphylocoque.

C. SYMPTÔMES. — Il faut distinguer, dans l'étude clinique, la pleurésie métapneumonique, de beaucoup la plus fréquente, et la pleurésie primitive.

a. *Pleurésie purulente métapneumonique.* — Les signes de l'épanchement n'apparaissent ordinaire-

ment qu'après la défervescence de la pneumonie, quelquefois trois ou quatre semaines après. Le début de l'affection est marqué par la *reprise de la fièvre*, coïncidant avec un *point de côté* et de la *dyspnée*.

Le début peut être plus insidieux, marqué seulement par un très léger mouvement fébrile vespéral et par un certain degré d'anhélation. — La température oscille entre 38° et 39°. — Quelquefois l'affection est apyrétique. L'œdème des parois thoraciques est exceptionnel. La pleurésie métapneumonique est souvent *partielle*; elle siège dans un espace interlobaire, au sommet; dans le sinus costo-diaphragmatique. La pleurésie dans 26 p. 100 des cas se termine par une *vomique* qui apparaît vers la troisième ou la quatrième semaine; le malade est pris de dyspnée plus vive et, au milieu d'efforts de vomissements très pénibles, il rend par jets saccadés une grande quantité de pus qui sort à la fois par le nez et la bouche. Pendant la vomique, le visage et les extrémités sont cyanosés; une syncope peut emporter le malade. En général, après quelques vomissements, le malade reprend haleine et se sent soulagé. — Il continue à expectorer du pus dans les moments qui suivent; la température tombe, l'état général est meilleur, la respiration plus facile. Ordinairement, les vomiques se répètent plusieurs fois; rarement il se produit un pneumothorax; l'air ne pénètre ordinairement pas dans la poche purulente vidée.

Terminaison. — La pleurésie se termine exceptionnellement par la résorption, plus souvent par empyème de nécessité ou vomique. La poche purulente se vide peu à peu, en même temps que la suppuration se tarit. La pleurésie purulente à pneumocoque représente la forme la plus bénigne des pleurésies purulentes.

b. *Pleurésie primitive.* — La première localisation

pneumococcique a ordinairement passé inaperçue ; son évolution ressemble en tous points à la précédente.

III. Pleurésie purulente à staphylocoques pyogènes. — Le staphylocoque est un agent assez rare de la pleurésie purulente ; elle se développe à la suite de l'introduction de corps étrangers septiques dans la cavité pleurale et à la suite de métastases parties d'un foyer suppuratif voisin. — La pleurésie purulente dont le pus renferme le staphylocoque à l'état de pureté est plutôt constituée par un épanchement séro-purulent que par un épanchement purulent. L'évolution de cette affection est lente, *subaiguë* ou chronique.

IV. Pleurésies purulentes tuberculeuses. — Ces pleurésies correspondent toujours à une tuberculose de la plèvre.

A. ÉTIOLOGIE. — Forme assez commune, correspondant aux formes décrites autrefois sous le nom de *pleurésie purulente chronique, latente, graisseuse, ou bénigne*.

B. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Infiltration du feuillet pariétal de la plèvre par des follicules tuberculeux ; sa surface est tantôt lisse, tantôt anfractueuse. Les follicules tuberculeux peuvent subir la transformation caséeuse ou fibreuse. — Sur la plèvre viscérale, les lésions sont moins avancées et moins anciennes. La tuberculose pleurale n'est pas ici consécutive à une tuberculose pulmonaire, mais à la tuberculose d'un ganglion lymphatique du médiastin, d'une côte, du sternum. Le liquide est constitué par un épanchement séro-purulent, à dépôt pulvérulent, dont la sérosité n'est jamais complètement transparente, mais opaque, louche, vert d'eau. — La recherche du bacille de Koch dans ce liquide est toujours difficile.

C. SYMPTÔMES. — L'affection débute comme une pleurésie séro-fibrineuse franche. — Ce n'est qu'après une ou plusieurs ponctions que le liquide transparent ou hémorragique louchit et prend l'aspect séro-purulent. Cependant il existe des pleurésies tuberculeuses d'emblée purulentes. — Les signes physiques de cette forme n'ont rien de particulier. Pendant quelques semaines, les signes fonctionnels ressemblent à ceux de la pleurésie franche. — Toute gêne peut même disparaître. A un moment donné, le volume de l'épanchement produit une dyspnée croissante, qui n'est arrêtée qu'après ponction. Pendant plusieurs années, les forces peuvent se maintenir malgré la persistance de l'épanchement ; mais les ponctions deviennent très fréquentes et le malade est emporté par cachexie ou par maladie intercurrente. Cette forme est incurable, mais elle a une longue durée.

V. Pleurésies putrides. — A. ÉTIOLOGIE. — L'épanchement peut être putride d'emblée ou secondairement. Les germes putrides envahissent une pleurésie séro-fibrineuse ou purulente. Ces agents proviennent de l'appareil respiratoire (gangrène pulmonaire corticale, pneumonie ou broncho-pneumonie gangreneuse, cancer pulmonaire, kyste hydatique du poumon, dilatation bronchique, cavernes tuberculeuses, infarctus pulmonaires), — du tube digestif (cancer et rétrécissement de l'œsophage), abcès ou kystes suppurés du foie, de la rate, du rein, péritonite partielle.

B. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — La plèvre est recouverte d'un dépôt épais et grisâtre. Le liquide de la pleurésie a une odeur et une couleur très variables. Il renferme de nombreux microbes *anaérobies*, diverses espèces du genre *Proteus*, *leptothrix*, microbe tétragène, spirille de la salive, les microbes pathogènes.

ordinaires, des globules rouges, des granulations graisseuses, des acides gras.

C. SYMPTÔMES. — Les signes physiques n'ont rien de particulier; la douleur est très vive et continue. La fièvre élevée présente de grandes oscillations. L'état général est très atteint : abattement, stupeur, état typhique. L'expectoration a une odeur gangreneuse. La gravité de l'affection tient surtout à l'auto-intoxication par les produits putrides. Elle se manifeste par de la diarrhée, du collapsus cardiaque, des troubles nerveux, les modifications de la température. — La mort est fatale.

D. DIAGNOSTIC DE LA PLEURÉSIE PURULENTE. — Le diagnostic de l'épanchement se fera comme celui de la pleurésie franche. Le diagnostic de la nature de l'épanchement pourra se faire par la constatation d'une vomique, ou d'un empyème de nécessité, par la température à grandes oscillations; mais le plus souvent on sera forcé de recourir à la ponction. Il est important pour le pronostic de déterminer l'agent causal de la purulence.

L'examen microscopique (polynucléose de l'exsudat), les injections de liquide chez les animaux, les cultures le permettront. — Les épanchements purulents dans lesquels on ne décèle aucun microbe pathogène ou qui ne contiennent que du staphylocoque, doivent être considérés comme tuberculeux.

E. TRAITEMENT. — Dans tous les cas, on devra s'efforcer de soutenir les forces du malade par les toniques et une alimentation très riche. Le plus souvent le traitement chirurgical s'impose : on aura recours à l'opération d'Estlander qui consiste à réséquer plusieurs segments de côte pour diminuer le périmètre thoracique et permettre l'accolement des deux feuillets de la plèvre. — Dans les cas plus bénins, on pratiquera l'empyème simple, suivi ou non de la-

vages antiseptiques de la plèvre. — Enfin, surtout dans la pleurésie pneumococcique, on pourra pratiquer uniquement la ponction.

VI. — CYTODIAGNOSTIC DES ÉPANCHEMENTS PLEURÉTIQUES.

En dehors des éléments microbiens, chimiques, organiques ou autres que l'on rencontre dans les liquides d'épanchement, on voit, au microscope, au cours des pleurésies, divers *types cellulaires* caractéristiques. Suivant que tel ou tel type est plus ou moins représenté, le diagnostic s'oriente vers telle ou telle étiologie morbide (Widal et Ravaut). Lorsqu'il y a prédominance de *lymphocytes* (60 à 70 p. 100) avec le restant des éléments figurés composé de gros *mononucléaires*, la *tuberculose* est à incriminer (*lymphocytose*). Cette règle souffre cependant quelques exceptions, puisqu'on peut retrouver une réaction lymphocytaire nette dans les pleurésies syphilitiques, dans certaines tumeurs conjonctives et que parcontre, quelques cas de pleurésies et d'hydropneumothorax chez des tuberculeux pulmonaires ont parfois une réaction inverse de polynucléose. En outre, la lymphocytose tuberculeuse est presque toujours précédée d'une polynucléose initiale.

Si les *polynucléaires* abondent (*polynucléose*), on se trouve, en général, en présence d'un épanchement relevant d'une *infection générale* ou de *phénomènes congestifs*. — Dans le premier cas (pneumonie, bronchopneumonie, fièvres éruptives, rhumatisme articulaire aigu, fièvre typhoïde, etc.), les *polynucléaires* sont *altérés* : leur nombre augmente et la pleurésie ne tarde pas, si elle ne l'est déjà, à devenir *purulente*; ou bien, il y a évolution vers la guérison et la mononucléose s'installe. — Dans le second cas

(épanchements chez les cardiaques par exemple) les polynucléaires ne subissent pas d'altération : la pleurésie est *aseptique*.

Dans les épanchements *d'origine purement mécanique* (hydrothorax), dans les pleurésies *desbrighiques* des *cardiaques*, etc., les types cellulaires sont souvent représentés par des *placards endothéliaux*.

Enfin, il existe des formules *mixtes* où lymphocytes et polynucléaires sont à nombre sensiblement égal, et des formules *anormales*, caractérisées par la présence de cellules *éosinophiles*, *néoplasiques*, etc.

VII. — VOMIQUE.

A. DÉFINITION. — Évacuation par les bronches des collections purulentes du poumon, de la plèvre et de l'abdomen supérieur.

B. SYMPTÔMES. — Il est extrêmement difficile de donner une description unique d'un symptôme aussi variable que la vomique. — Elle est toujours précédée des signes ordinaires de la suppuration (fièvre, dyspnée, douleur au siège de l'abcès). — L'imminence de la vomique s'annonce par un redoublement de ces symptômes ; le malade se met à tousser et il rejette au milieu d'efforts une quantité plus ou moins considérable de pus ; en même temps le malade présente une dyspnée violente, une toux intense. La quantité de pus évacuée varie de quelques grammes à plusieurs litres ; la même quantité peut être rejetée en une seule fois (*vomique massive*) ou par intermittences (*vomiques fractionnées*). L'expulsion du pus laisse une cavité incomplètement vidée qui se révèle par les signes cavitaires.

La vomique se présente différemment suivant qu'elle est *pleurale*, *pulmonaire* ou *abdominale*.

I. Vomique pleurale. — 1° Pleurésie purulente

généralisée. — Vomique tardive, précédée dans son apparition par les signes physiques, fonctionnels et généraux de la pleurésie purulente. — La quantité de pus rejetée atteint quelquefois plusieurs litres : au milieu des efforts de vomissement, le malade rend par jets saccadés, intermittents, des flots de pus qui sortent à la fois par le nez et par la bouche ; commencement d'asphyxie, cyanose des extrémités, possibilité d'une syncope mortelle. Dans les heures qui suivent, le malade continue à expectorer des crachats muco-purulents, aérés, spumeux ; il se sent soulagé ; on constate par l'examen physique la diminution de l'épanchement pleural et les signes d'un pneumothorax. — Les jours suivants, l'épanchement purulent augmente de nouveau, la fièvre, la dyspnée reparaissent ; le malade, pris de quintes de toux, recommence une vomique, mais il ne vomit plus, *il crache le pus*. Les mêmes phénomènes peuvent se reproduire à temps. — Quand l'expectoration s'arrête pendant plusieurs jours, des phénomènes généraux graves peuvent réapparaître. Le pus peut devenir *fétide*, le pyo-pneumothorax devient *putride* et le malade meurt dans l'adynamie, après avoir présenté de la diarrhée, une fièvre élevée, des sueurs, de l'œdème. — La suppuration peut s'éterniser ; l'hecticité emporte le malade. Rarement, la cavité purulente se rétracte et finit par disparaître.

2^o Pleurésie purulente partielle. — Il s'agit ordinairement d'une pleurésie interlobaire ; — la vomique apparaît de la troisième à la huitième semaine de la pleurésie. La quantité de pus évacué ne dépasse pas 200 à 300 grammes ; quelquefois on constate de la fétidité de l'haleine, deux ou trois jours avant la vomique. — Celle-ci s'effectue facilement ; le malade qui n'expecterait pas se met à remplir son crachoir ; — on trouve ordinairement dans le pus du pneumo-

coque. La vomique est suivie de l'amélioration des signes généraux et fonctionnels. En un point limité du thorax, répondant ordinairement à une scissure interlobaire, on constate des signes cavitaires — La terminaison de cette forme est le plus souvent la guérison par diminution graduelle de la cavité purulente. L'expectoration se tarit peu à peu. Rarement, la vomique est suivie de putridité du pneumothorax. A moins d'intervention chirurgicale, le malade meurt dans l'hecticité.

II. Vomique pulmonaire. — 1° Elle succède le plus souvent à un *abcès métapneumonique* non diagnostiqué. — Elle survient vers le quinzième jour qui suit la défervescence. — Quantité : 50 à 200 grammes ; ressemble à la vomique de la pleurésie purulente interlobaire.

2° *Kyste suppuré du poulmon.* — Se vide par une vomique abondante, de longue durée, fréquemment hémorragique ; elle contient des débris de membranes, des vésicules d'hydatides, des crochets d'échinocoques.

III. Vomique abdominale. — Elle survient dans le cours d'abcès migrants d'origine vertébrale, œsophagienne, hépatique, splénique, rénale, appendiculaire, de kystes hydatiques suppurés du foie. — La vomique revêt la même forme symptomatique que dans les cas précédents, mais l'hecticité en est presque toujours la conséquence, le drainage d'une cavité déclive par un étroit orifice de bronche étant toujours défectueux.

C. DIAGNOSTIC. — Avec les *pseudo-vomiques* : a. De la dilatation des bronches : crises intermittentes, assez espacées quelquefois, d'expectoration copieuse pouvant en imposer pour une vomique pleurale d'origine interlobaire ; mais dans un verre le liquide se sépare en trois couches caractéristiques.

b. De la *caverne pulmonaire tuberculeuse* se vidant par crises intermittentes : disposition nummulaire, aspect puriforme des crachats qui contiennent le bacille de Koch.

c. De la *gangrène pulmonaire* : extrême fétidité des crachats et de l'haleine des malades.

D. TRAITEMENT. — *Pendant la vomique*, veiller à la facile évacuation du pus.

Après la vomique, lutter contre l'infection par les antiseptiques pulmonaires. Si la suppuration est interminable, thoracotomie.

CHAPITRE V

MALADIES DE L'APPAREIL DIGESTIF

ARTICLE 1^{er}. — MALADIES DE LA BOUCHE.

I. — STOMATITE CATARRHALE.

A. DÉFINITION. — C'est la réaction de la muqueuse buccale contre les agents irritants mécaniques, chimiques ou microbiens.

B. ÉTIOLOGIE. — Dentition, évolution de la dent de sagesse, carie dentaire, dents artificielles, tabac, aliments épicés, liquides bouillants, malpropreté de la bouche — associée à des affections de l'estomac — favorisée par les mauvaises conditions hygiéniques et les cachexies.

Les microorganismes de la bouche deviennent virulents.

C. SYMPTÔMES ET MARCHE. — Lésions habituellement localisées aux gencives, à la face interne des joues, à la voûte palatine, à la muqueuse linguale.

Débute toujours par les gencives. La muqueuse est d'abord rouge et dépolie, puis elle se tuméfie ; il y a une *deuxième phase exsudative* avec apparition de plaques opalescentes, puis pultacées, qui s'enlèvent facilement, laissant une surface dénudée, excoriée, saignant facilement.

Troisième phase ulcéralive : ulcérations limitées, superficielles, se recouvrant d'un enduit pultacé ; il y a tuméfaction de la muqueuse et engorgement ganglionnaire plus intense.

Les *troubles fonctionnels* sont une sensation de sécheresse, de picotement, puis de brûlure, exaspérée par le chaud et le froid; la salive est peu abondante, le goût émoussé. Quelquefois il y a un peu de fièvre. La durée est variable, l'affection peut être persistante, entretenue par une dent gâtée, etc.

D. COMPLICATIONS. — Très rares. Phlegmons, septicémie, méningite.

E. DIAGNOSTIC. — Avec les autres stomatites, par la recherche de l'étiologie.

F. TRAITEMENT. — Gargarismes émollients et antiseptiques, surtout le matin et après les repas.

II. — STOMATITE APHTEUSE.

Il y en a deux sortes : l'une localisée à la bouche, ce sont les *aphtes*; l'autre, manifestation d'une affection générale, la *fièvre aphteuse*.

I. *Aphtes*. — A. ÉTIOLOGIE. — Peuvent survenir à tout âge, mais surtout chez les enfants; favorisés par abus du tabac, usage des salaisons, des noix. Parfois c'est une manifestation de l'herpétisme. Favorisée par malpropreté buccale.

B. SYMPTÔMES. — Presque toujours uniquement *locaux*. Le malade perçoit une légère élevation, qui se manifeste à l'examen par une tache rouge, puis est remplacée par une vésicule qui se rompt pour laisser une petite surface ulcérée à fond grisâtre, où se produit rapidement un exsudat épais; mais bientôt se fait, et très rapidement, la cicatrisation. Comme *troubles fonctionnels* : sensation de cuisson, gêne de la mastication et de la déglutition. Le siège de l'éruption est surtout à la face interne de la lèvre inférieure, dans le sillon gingivo-labial et sur les côtés de la langue.

C. DIAGNOSTIC. — Il faut en distinguer la stomatite

diphthérique, les plaques muqueuses, la stomatite ulcéro-membraneuse, etc.

D. TRAITEMENT. — Lavages antiseptiques fréquents.

II. Fièvre aphteuse. — A. ÉTIOLOGIE. — Affection parasitaire des bovidés se transmettant par le lait, et s'observant par conséquent chez les jeunes enfants et les malades qui s'alimentent avec du lait.

B. SYMPTÔMES. — Incubation de 3 à 8 jours, puis début par malaise, courbature et fièvre à 38°,5 ou 39°.

Langue saburrale, haleine fétide; bouche d'abord sèche, devient le siège d'une sensation de cuisson et de brûlure. Apparition sur la muqueuse buccale de larges plaques rouges, surtout dans les sillons gingivo-labiaux et sur les bords de la langue, puis vésicules et enfin ulcérations avec exsudat pultacé; la fièvre diminue après l'éruption, mais les troubles fonctionnels persistent un certain temps.

Il y a des formes graves, ou prolongées, avec symptômes généraux intenses.

C. DIAGNOSTIC. — Avec les aphtes communs, le muguet, les ulcérations tuberculeuses et syphilitiques.

D. TRAITEMENT. — La prophylaxie consiste dans l'emploi du lait bouilli. Localement, lavages antiseptiques. Soutenir les forces.

III. — GANGRÈNE DE LA BOUCHE. — NOMA.

A. DÉFINITION. — C'est le sphacèle d'une région plus ou moins étendue de la muqueuse buccale et des parties sous-jacentes.

B. ÉTIOLOGIE. — Affection très commune autrefois, rare depuis l'antisepsie. C'est une maladie de l'enfance, dans les milieux pauvres et malsains, consécutive à une maladie infectieuse, surtout la rougeole. L'affection est due à la faune buccale; il n'y a pas de microbe spécifique.

C. SYMPTÔMES. — 3 périodes : *Invasion* par une petite ulcération siégeant soit à la face interne de la joue, soit sur la gencive, soit dans le repli gingivo-buccal. *Ulcération* d'abord arrondie et circonscrite, couverte d'un enduit grisâtre puis noirâtre, en même temps empatement de la joue, et salivation abondante avec *fétidité de l'haleine*.

Mortification par la fonte d'un noyau d'engorgement; il y a en même temps œdème de la face, l'ulcération peut perforer la joue; l'état général est peu atteint.

Réparation. — L'escarre se limite, il se fait un bourgeonnement granuleux des bords, et enfin cicatrice, mais celle-ci est toujours vicieuse et difforme.

L'évolution est toujours rapide, souvent la mort survient par septicémie. Pronostic toujours très grave à moins d'intervention rapide.

D. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Celle de toutes les gangrènes humides. Infiltration leucocytaire, puis nécrose de coagulation, thrombose des petits vaisseaux et altération des terminaisons nerveuses.

E. DIAGNOSTIC. — Facile par l'étiologie et l'aspect, avec stomatite ulcéro-membraneuse, pustule maligne, purpura infectieux, scorbut.

F. TRAITEMENT. — Détruire le foyer au thermocautère ou par de larges incisions et lavages antiseptiques.

IV. — MUGUET.

A. DÉFINITION. — Affection parasitaire due à un champignon, l'*oïdium albicans*, qui siège le plus souvent sur la muqueuse buccale, d'où le nom de *stomatite crémeuse* qu'on lui donnait aussi, Ce champignon se montre au microscope sous forme d'un réseau de *filaments* dont les mailles sont remplies par des

éléments arrondis ; enfin, les *spores* apparaissent sous forme de sphères situées à l'extrémité d'un chapelet de levures (éléments arrondis) gorgées de glycogène.

B. ÉTIOLOGIE. — Contagieux et inoculable, mais avec des conditions de terrain qui sont un organisme débilité et affaibli.

Aussi le rencontre-t-on chez les *enfants* en bas âge, atteints d'*athrepsie* et de *diarrhée infectieuse* ; chez les *adultes* dans les maladies infectieuses graves ou les maladies cachectisantes (tumeurs malignes, diabète, tuberculose, pneumonie, fièvre typhoïde, etc.) ; chez les *vieillards* affaiblis, principalement les vieux urinaires. Les lésions de la muqueuse buccale favorisent sa prolifération, un milieu buccal acide est nécessaire (acide lactique du lait).

C. SYMPTÔMES. — La muqueuse buccale devient rouge sombre en même temps qu'il y a sensation de cuisson et de sécheresse. Chez le nouveau-né, la succion est gênée.

Au bout de 2 ou 3 jours, apparition de *plaques* caractéristiques, *semis de points blancs* bientôt confluents formant un enduit épais, légèrement mamelonné, revêtant la langue et la face interne des joues, pouvant s'étendre au pharynx. Il y a sensation de cuisson et de sécheresse, de corps étranger grenu ; le nouveau-né refuse le sein. Dans les formes graves, l'enduit est très abondant, il y a de la fièvre et une diarrhée intense.

D. PRONOSTIC. — Bénin chez les enfants, guérit en quelques jours. Chez les adultes cachectiques, grave parce qu'il est l'indice de la diminution de résistance de l'organisme et annonce souvent la mort.

Le pronostic devient grave quand l'affection gagne l'œsophage et le tube digestif.

E. DIAGNOSTIC. — Le muguet demande à être cherché. Il doit être distingué des *grumeaux de lait*

cherché. Il doit être distingué des *grumeaux de lait*, *amas épithéliaux*, *stomatite aphtheusc*, *kystes épidermoïdes*, *stomatite diphthérique*, *tuberculose aiguë du pharynx* et *angine mycosique* due au *leptothrix mycosis*.

F. TRAITEMENT. — 1° *Prophylactique*. — Soins de propreté du sein, du biberon, de la bouche de l'enfant.

2° *Curatif*. — Lavages antiseptiques au borate de soude (qui est presque spécifique) ou même au sublimé. Gargarismes à l'eau de Vichy ou avec une solution de bicarbonate.

V. — STOMATITE ULCÉRO-MEMBRANEUSE.

A. DÉFINITION. — Affection de la muqueuse buccale qui paraît avoir une individualité bien nette.

B. ÉTIOLOGIE. — Surtout chez les enfants de 4 à 8 ans, mais aussi épidémies dans les casernes, dans certaines garnisons. A presque disparu depuis les précautions hygiéniques et l'antisepsie. La contagion se fait surtout par la vaisselle, les verres et autres objets portés à la bouche. D'après l'analyse bactériologique, on distingue trois variétés de stomatite ulcéro-membraneuse : 1° à *symbiose fuso-spirillaire* (voir *Angine de Vincent*, page 182); 2° à *microbes pyogènes* (staphylocoque, streptocoque); et 3° à *flore polymicrobienne banale* (*leptothrix*, tétragènes, colibacille, etc.).

C. SYMPTÔMES. — Au début, parfois *symptômes généraux*, malaise, courbature, fièvre, troubles digestifs.

Symptômes locaux: sensation de chaleur et de douleur limitée. Les lésions débutent en général par la muqueuse gingivale au niveau des dernières grosses molaires: plaque de rougeur érythémateuse

bientôt suivie d'*ulcération* qui présente une pulpe grisâtre, pseudo-membraneuse ou non, sous laquelle on trouve une muqueuse anfractueuse et saignante ; les bords sont irréguliers, déchirés, festonnés. Les ulcérations peuvent devenir multiples, sur la face interne des joues, la langue, le voile du palais, la face interne des lèvres et gagner les amygdales (angine de Vincent).

Les *troubles fonctionnels* sont la fétidité de l'haleine, la salivation exagérée, la difficulté de la mastication.

L'affection, guérit en 8 jours, si on a institué le traitement ; sinon elle peut se prolonger indéfiniment.

D. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Au début, infiltration diffuse du derme par du pus, les capillaires sont comprimés par l'exsudat, enfin il y a nécrose superficielle.

E. PRONOSTIC. — Bénin. La guérison est la règle.

F. DIAGNOSTIC. — Facile, avec les autres stomatites et le muguet.

G. TRAITEMENT — 1° *Prophylactique*. — Il consiste à mettre à l'abri les sujets indemnes, à stériliser l'eau potable, les couverts, verres et objets usuels, et à faire nettoyer la bouche et les dents (tartre dentaire).

2° *Curatif*. — Gargarismes et collutoires avec du *chlorate de potasse* à administrer également à l'intérieur (4 grammes). Attouchements à la teinture d'iode, au nitrate d'argent.

VI. — STOMATITE MERCURIELLE.

A. DÉFINITION. — Affection produite par l'intoxication mercurielle chronique, dont elle est un des premiers symptômes.

B. ÉTIOLOGIE. — *Professions* dans lesquelles le mercure ou ses sels se trouve maniés, et *traitement mercuriel* : frictions, injections hypodermiques et ingestion de sels mercuriels. Prédispositions individuelles et causes favorisantes, en particulier la malpropreté de la bouche et la carie dentaire; enfin, l'insuffisance hépatique favoriserait l'intoxication et, par conséquent, la stomatite.

C'est une infection par les microbes de la bouche dans un milieu spécial.

C. SYMPTÔMES. — Fournier en a décrit trois formes :

1^o *Forme légère*. — C'est la stomatite d'alarme; elle est limitée et partielle; la lésion siège presque toujours sur la gencive; au niveau de la deuxième molaire inférieure. Il y a ulcération légère et saveur métallique, avec mastication douloureuse; la langue est tuméfiée. L'affection peut se montrer aussi sous forme de gingivite autour d'une dent cariée, ou au niveau des incisives médianes.

2^o *Forme moyenne*. — Les gencives sont rouges, tuméfiées, car l'affection se généralise à toute la bouche; les dents sont ébranlées, douloureuses; il semble au malade qu'elles sont allongées, ce qui rend la mastication douloureuse.

La langue est tuméfiée, blanche, porte l'empreinte des dents, qui sont recouvertes d'un enduit pullacé.

La salive est abondante (3 à 5 litres en 24 heures); le malade peut à peine s'alimenter; il est pâle, fatigué, il y a souvent de l'albuminurie.

3^o *Forme grave*. — Amplification de la précédente; ne s'observe plus; les ulcérations deviennent gangreneuses, la langue hypertrophiée peut se sphaceler, les ulcérations peuvent gagner les muscles, les os; il peut y avoir des hémorragies par ulcérations vasculaires.

La maladie guérit en général, mais lentement; en

trois ou quatre mois, les dents tombent souvent et les gencives restent boursouflées.

D. PRONOSTIC. — Bénin pour les formes légères, qui durent de huit à quinze jours seulement si on fait cesser le mercure et qu'on donne le traitement.

Les formes graves guérissent le plus souvent.

E. DIAGNOSTIC. — Avec les autres stomatites, facile par la recherche des commémoratifs.

F. TRAITEMENT. — 1° *Préventif*. — Avant de prescrire un traitement mercuriel, il faut s'assurer du bon état de la bouche et toujours ordonner des gargarismes.

2° *Curatif*. — Cesser le mercure et prescrire des lavages antiseptiques, en particulier au borate de soude, ou au chlorate de potasse.

VII. — GLOSSITES. — LEUCOPLASIE BUCCALE.

A côté de certains syndrômes particuliers typiques tels que la *langue géographique* constituée par une ou plusieurs plaques desquamatives, à contours festonnés polycycliques, au niveau du V et sur le dos lingual, ou la « *langue noire* », fréquente chez les vieillards et caractérisée, en avant du V lingual, par un tapis de poils noirâtres (papilles hypertrophiées empruntant leur coloration à la substance fondamentale intercellulaire brun foncé) une mention spéciale est à réserver à la LEUCOPLASIE BUCCALE proprement dite.

Il s'agit d'une glossite chronique se présentant sous l'aspect de *plaques blanchâtres* à surface lisse ou squameuse et dont l'évolution peut tourner, à échéance plus ou moins éloignée, vers l'épithélioma.

A. ÉTIOLOGIE. — La leucoplasie buccale a une

étiologie obscure. On incrimine tour à tour la *profession* (verriers), le *tabagisme*, certaines *irritations locales* (épices, alcool), l'*arthritisme*, des *troubles digestifs* et enfin la *syphilis*.

B. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — La muqueuse au niveau des plaques de leucoplasie est hypertrophiée et hyperkératinisée. Puis, elle se fissure, s'ulcère et devient le siège de lésions inflammatoires superficielles et profondes. Le derme s'infiltré, s'épaissit, se sclérose. Des saillies épithéliales se produisent et peuvent en fin de compte, donner naissance à un épithélioma.

C. SYMPTÔMES. — 1^o *Forme fruste*. — Les papilles de la langue sont légèrement surélevées et hypertrophiées. La muqueuse est hyperémieée par places. Les sillons de la langue ne sont plus marqués (*langue parquetée* des gouteux). Ensuite l'épithélium papillaire s'épaissit et devient *blanc nacré*.

2^o *Forme commune*. — Avec la fissuration et l'ulcération apparaissent de la raideur de la langue, de la gêne de la parole, de la mastication et de la déglutition. Finalement une petite induration profonde s'installe sur une des plaques; de l'adénopathie l'accompagne : le *cancer de la langue* est établi.

D. TRAITEMENT. — 1^o *Préventif*. — Suppression du tabac, des épices, de l'alcool.

2^o *Curatif*. — Traitement causal, antisypilitique, antiarthritique, etc. Attouchements des plaques à l'huile de cade, à l'acide salicylique, au nitrate d'argent. Cautérisation au galvano-cautère. Ablation chirurgicale.

ARTICLE II. — MALADIES DU PHARYNX.

I. — PARALYSIES DU VOILE DU PALAIS.

A. DÉFINITION. — Ensemble des troubles produits par la paralysie des muscles de cet organe.

B. ÉTIOLOGIE. — Succèdent à des lésions du système nerveux, soit périphérique, soit central.

Périphérique. — *Névrites.* En particulier celle produite par la *diphtérie*.

Basilaire. — Lésions sur le trajet des troncs nerveux à la base du crâne, en particulier dans les méningites de la base.

Nucléo-radriculaire. — Paralysies en foyers apoplectiques, dans les hémorragies, ramollissements, tumeurs, compréssions.

Bulbaire. — Par processus chronique ou aigu. Paralysie systématique progressive, sclérose latérale amyotrophique, polyencéphalite aiguë inférieure.

Cérébrale. — Lésions portant sur les centres corticaux correspondant aux centres bulbaires moteurs, par exemple dans le ramollissement et l'hémorragie cérébrale.

Hystérique. — Due à l'anesthésie du voile du palais

C. SYMPTÔMES. — La paralysie bilatérale et complète est presque toujours d'origine diphtérique.

Troubles fonctionnels. — Nasonnement, impossibilité de prononcer les consonnes explosives, *b* et *p*, qui sont prononcées comme *me*, *fe*, *se*. Troubles de la déglutition; les liquides reviennent par le nez; les aliments solides sont avalés avec plus de facilité; les aliments peuvent pénétrer dans les voies respiratoires et provoquer de la toux; enfin, le malade ne peut ni siffler, ni souffler, ni gonfler les joues, ni sucer ni se gargariser ni fumer.

Signes physiques. — A l'examen, le voile du palais, au lieu d'être plus ou moins tendu, animé de mouvements perpétuels et de mouvements de déglutition, est inerte, pendant; il ferme l'arrière-bouche et reste immobile lorsque l'on déprime la langue. Si on cherche à exciter ses mouvements avec la pointe d'un crayon, on constate qu'il y a *anesthésie* complète; il ne réagit pas cependant, la contractilité électrique est souvent conservée.

D. FORMES CLINIQUES. — *Paralysie unilatérale.* — Les troubles fonctionnels sont à peu près les mêmes, mais moins marqués; à l'examen, on constate le voile tombant d'un côté et la luette attirée du côté opposé.

Paralysies partielles. — Étudiées par Duchenne (de Boulogne).

Palato-staphylins. — Luette très allongée, arrive au contact de la langue et provoque des efforts de déglutition perpétuels. Si elle est unilatérale, les troubles sont à peine marqués.

Péristaphylins internes. — Les troubles phonatoires sont peu prononcés, mais les aliments reviennent par le nez, le voile est abaissé, et est horizontal au lieu de courbe.

Pharyngo-staphylins. — Diminution du relief des piliers, les boissons repassent par les narines.

E. PRONOSTIC. — Bénin dans les cas de paralysie diphthérique, grave s'il y a des lésions centrales.

F. DIAGNOSTIC. — En général facile, avec angine, polype des fosses nasales, hypertrophie des amygdales; le diagnostic étiologique se fait par les commémoratifs et la coexistence d'autres phénomènes nerveux (labiaux, laryngés, glossiens) pour les formes d'origine centrale.

G. TRAITEMENT. — Électrisation pour les paralysies par névrite.

II. — ANGINE CATARRHALE AIGÜE.

A. DÉFINITION. — Inflammation de la *muqueuse* du pharynx.

B. ÉTIOLOGIE. — Surtout chez les jeunes sujets.

Causes prédisposantes. — Le froid, la mauvaise saison, la diminution de résistance de l'organisme par maladie infectieuse ou mauvaises conditions hygiéniques, tempérament lymphatique.

Causes occasionnelles. — Traumatisme, froid, vapeurs ou poussières irritantes, intoxication alimentaire (*streptocoque*, *pneumocoque*, *staphylocoque*, etc.).

Cause déterminante. — Introduction de microbes dans le pharynx, soit par l'air extérieur, soit par la bouche ou les fosses nasales, soit par le sang. L'angine aiguë est souvent le point de départ d'une *maladie infectieuse* (scarlatine, rougeole, grippe, rhumatisme articulaire aigu, érysipèle, etc.).

C. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Lésions histologiques de l'inflammation superficielle banale.

D. SYMPTÔMES. — Début brusque, surtout chez les enfants, fièvre à 40°, abattement, agitation; chez l'adulte, seulement un peu de malaise et de fièvre. Douleur de la gorge, sensation de sécheresse et dysphagie douloureuse. A l'examen, le fond de la gorge, les piliers, sont d'un rouge diffus. Il en est de même des amygdales qui ne font cependant pas de saillie marquée.

Pendant 2 ou 3 jours, fièvre, anorexie, parfois parésie du voile du palais et nasonnement, la pression du cou au niveau des amygdales est douloureuse.

Au bout de 2 ou 3 jours, se font de légers dépôts pultacés, puis la fièvre tombe, la langue se nettoie, l'appétit revient, la dysphagie et la douleur disparaissent.

E. COMPLICATIONS. — Albuminurie passagère, arthrites, bronchite, otite.

F. DIAGNOSTIC. — Facile avec les autres angines par l'aspect de la gorge et l'évolution. Dans la scarlatine, le début est d'ordinaire à plus grands fracas, la température est plus élevée (40°, 41°), la prostration est plus grande. La rougeur locale est plus intense et se généralise aux joues et à la langue dont les bords dépouillés sont pourpres. La muqueuse est vernissée.

G. TRAITEMENT. — Gargarismes antiseptiques, colutoires au borax, à la glycérine iodée, quinine.

III. — AMYGDALITE AIGUE.

A. DÉFINITION. — Inflammation du *tissu lymphoïde* de la gorge, pouvant frapper, soit les amygdales palatines, soit les amygdales linguale et pharyngienne.

B. ÉTIOLOGIE. — Comme pour l'angine aiguë, mais avec le lymphatisme comme cause adjuvante.

Pour Landouzy, l'amygdalite est un symptôme d'une maladie générale infectieuse. Enfin, il y a des cas où la contagion est très nette. Le streptocoque paraît avoir un rôle prédominant.

C. SYMPTÔMES. — Incubation de 3 à 4 jours, puis début par *phénomènes généraux intenses* : frisson, fièvre, céphalée, courbature, anorexie, nausées et vomissements, constipation opiniâtre, la température monte à 39 ou 40°.

Douleur vive de la gorge, parfois atroce, dysphagie douloureuse et mécanique, avec reflux des aliments par le nez ; parfois surdité presque complète.

À l'examen, on trouve les amygdales saillantes, énormes, rouges, de la rougeur et du gonflement de tout le pharynx, souvent une couche de mucus qui donne un aspect vernissé. Il y a toujours de l'adéno-pathie sous-maxillaire.

L'inflammation de l'amygdale linguale est surtout caractérisée par l'intensité de la dysphagie ; pour l'amygdale pharyngée, il y a douleurs très vives dans le nez, avec de l'enchifrènement, et parfois des épistaxis.

L'affection guérit, en général, en 8 jours ; la fièvre tombe dès le troisième jour, puis les troubles fonctionnels disparaissent peu à peu, mais la convalescence est toujours longue.

Dans les formes graves, il peut y avoir des *symptômes typhoïdes*, des troubles digestifs très marqués, de l'albuminurie, la mort peut survenir.

D. COMPLICATIONS. — *Albuminurie* et parfois *néphrite* intense pendant la convalescence. *Arthrites* qui peuvent être purulentes. *Orchite* ou *ovarite* observées dans quelques cas. *Otite* par propagation, *phlegmons du cou*, *érythèmes* et même *septicémie*.

E. TRAITEMENT. — Prophylaxie chez les lymphatiques et gargarismes, avec traitement général, comme dans l'angine.

IV. — ANGINE ET AMYGDALITE PHLEGMONEUSES.

A. DÉFINITION. — Suppuration qui se fait dans le tissu lymphoïde ou dans le tissu cellulaire qui l'entoure, quand l'inflammation est assez intense.

B. SYMPTÔMES. — I. *Amygdalite phlegmoneuse*. — Elle est rare ; après une amygdalite aiguë, vers le sixième ou septième jour, la fièvre est tombée, mais la résolution ne se fait pas ; si la rougeur de la muqueuse a disparu, l'amygdale reste volumineuse, puis la fièvre réapparaît, avec abattement et prostration. Il y a fièvre de suppuration, avec grandes oscillations du soir au matin. La douleur devient très vive, la dysphagie est considérable, l'examen du cou est très douloureux. A l'inspection, une des

amygdales est très volumineuse, fait une saillie énorme ; elle est rouge sombre, tendue. Au bout de quelques jours, le pus se fait jour et l'abcès s'ouvre ; il y a ensuite cicatrisation ; le pronostic est le même que pour la péri-amygdalite.

II. Péri-amygdalite phlegmoneuse. — C'est la forme la plus fréquente, affection de l'adulte, très sujette à récidiver.

Début théâtral, par frissons, fièvre intense à 40°, vomissements, courbature, céphalée ; puis douleur localisée à la gorge, prédominante d'un côté ; d'abord sensation de piqure, puis véritables élancements. Il y a contracture des muscles du cou, engorgement ganglionnaire, dysphonie, dysphagie. — Examen local très difficile à cause du gonflement et du trismus et difficulté d'abaisser la langue. — Déformations considérables : pilier antérieur très élargi, arrive jusqu'à la ligne médiane ; luette déviée du côté sain, œdématisée, énorme, rigide et immobile. — Souffrances atroces, sommeil impossible, souvent état typhoïde qui peut amener la mort. L'ouverture spontanée se fait du sixième au huitième jour ; elle est immédiatement suivie d'amélioration et la guérison se fait, mais la convalescence est toujours longue.

III. Péri-amygdalite linguale phlegmoneuse. — Elle est très rare, s'observe chez l'adulte ; il y a dysphagie, et c'est au laryngoscope qu'on peut constater la saillie d'un petit abcès d'un côté de l'amygdale linguale.

C. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Dans l'amygdalite, il y a une série de petits abcès du volume d'un pois ou d'une noisette. Dans la péri-amygdalite, il y a œdème et suppuration dans le tissu cellulaire.

D. DIAGNOSTIC. — Le diagnostic est facile d'après l'examen local, le volume de l'amygdale et la fièvre

de suppuration. Pour intervenir, il faut bien distinguer le phlegmon amygdalien de la péri-amygdalite.

E. TRAITEMENT. — Gargarismes chauds émollients et antiseptiques; quand le pus sera collecté, ouverture avec bistouri garni à sa base.

V. — ABCÈS RÉTROPHARYNGIENS.

A. DÉFINITION. — Suppuration se faisant dans le tissu cellulaire de la loge rétropharyngienne.

B. ÉTIOLOGIE. — Soit adéno-phlegmon des ganglions de Gillette, soit inflammation du tissu cellulaire proprement dit.

Causes prédisposantes. — *Age* : les deux premières années; mauvais état général, convalescence de maladies générales infectieuses, excoriations de la muqueuse qui permettent la pénétration des microbes devenus virulents par une angine.

C. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — *Siège* : trois classes : supérieur, naso-pharyngien, sous l'apophyse basilaire; moyen, le plus fréquent, occupant le pharynx buccal; inférieur, occupant le pharynx laryngien; tissus infiltrés, puis suppurés, volume variant de celui d'une noix à celui d'un œuf de dinde.

D. SYMPTÔMES. — L'évolution se fait en deux périodes :

1^o *Période angineuse.* — Elle débute comme un simple rhume ou comme une angine, avec fièvre vive, céphalalgie, vomissements, quelquefois frissons et convulsions et douleur violente exaspérée par la déglutition.

Chez l'enfant à la mamelle, ce sont les troubles de la déglutition qui attirent les premiers l'attention : l'enfant refuse le sein, et parfois, s'il a tété, il rend le lait par le nez : enfin il peut y avoir de la dyspnée

par obstruction mécanique du pharynx. L'examen de la gorge montre rougeur et infiltration œdémateuse.

2^e *Période de tumeur pharyngienne.* — Au bout de quelques jours, le pus se collecte, les symptômes généraux vont en augmentant, il y a dysphagie complète et souvent dyspnée mécanique. A l'examen, on constate dans la gorge une tuméfaction qui fait saillie et peut oblitérer toute une moitié du pharynx. La palpation, faite en introduisant deux doigts, permettra d'apprécier le volume et l'étendue et de percevoir la fluctuation. L'évolution est progressive; si on n'opère pas, il survient presque toujours une complication pouvant amener la mort, car le pus a peu de tendance à s'ouvrir dans le pharynx.

E. COMPLICATIONS. — Le pus fuse dans le médiastin, y forme un abcès, ou peut être suivi de *pleurésie purulente*.

Asphyxie par œdème de la glotte, *inanition* par dysphagie, phlegmon diffus du cou, *hémorragie* par ulcération vasculaire, *bronchite*, *pneumonie*, *pleurésie*, suffocation par ouverture spontanée dans la trachée, *septicémie*.

F. PRONOSTIC. — Celui des formes subaiguës est bénin, mais dans les formes aiguës, la mort est presque fatale s'il n'y a pas intervention chirurgicale; celle-ci, au contraire, est presque toujours suivie de guérison.

G. DIAGNOSTIC. — En général facile, chez l'adulte, d'après les signes physiques, fonctionnels et généraux; mais chez les jeunes enfants, causes d'erreur nombreuses. La dyspnée peut faire croire au *croup*, à l'*œdème glottique*, les phénomènes nerveux à la *méningite*. L'examen de la gorge permet d'éviter ces erreurs; il faut enfin distinguer un *abcès par congésien* dû au *mal de Pott* sous-occipital.

H. TRAITEMENT. — Inciser, dès que l'on constate la présence de l'abcès, avec un bistouri protégé, et gargarismes ou lavages antiseptiques.

VI. — ANGINES CHRONIQUES. — HYPERTROPHIE DES AMYGDALES.

A. DÉFINITION. — Ce sont des affections chroniques non spécifiques.

B. ÉTIOLOGIE. — Affections de l'adulte, sauf l'hypertrophie amygdalienne qui se rencontre surtout chez les enfants lymphatiques. On incrimine le passage de l'air froid par la bouche, chez les orateurs, les chanteurs. Les substances irritantes, alcool, tabac, les favorisent; enfin le rôle de la diathèse arthritique est très marqué.

C. SYMPTÔMES. — Dans l'*angine*, à l'examen, la gorge est rouge, d'aspect chagriné, avec des saillies multiples.

Les troubles fonctionnels sont des douleurs légères, une sensation de sécheresse, et des coryzas fréquents, des douleurs à la nuque, des bourdonnements d'oreilles.

Dans l'*hypertrophie des amygdales*, il y a des troubles respiratoires dus à l'existence concomitante de l'hypertrophie des follicules clos de la muqueuse pharyngo-nasale, ronflement pendant le sommeil, dyspnée, toux quinteuse. — Chez l'adulte, il n'y a pas de quintes, mais secousses de toux et raclements sonores, accès d'asthme amygdalien, voix sourde, parole pâteuse, parfois troubles de l'ouïe, surdité légère. — Comme signes physiques, deux variétés: les amygdales volumineuses (petit œuf de poule chez l'adulte) sont enchatonnées, mais écartent considérablement les piliers, ou pédiculées, très saillantes. — Chez l'enfant, elles sont surtout molles,

pâles; chez l'adulte, elles sont scléreuses et rouges, dures.

D. COMPLICATIONS. — Angines, otites, affections des voies respiratoires.

E. PRONOSTIC. — Pas grave, mais gêne sérieuse, nécessite le traitement.

F. DIAGNOSTIC. — Facile, par le simple aspect des lésions.

G. TRAITEMENT. — Pour l'angine chronique, gargarismes émollients ou badigeonnages avec solution iodo-iodurée concentrée.

Pour l'hypertrophie des amygdales, amygdalotomie, galvano-cautérisation ou morcellement de l'amygdale à la pince de Ruault; ensuite prendre des précautions, gargarismes antiseptiques quotidiens, et éviter les refroidissements.

VII. — VÉGÉTATIONS ADÉNOÏDES.

Les *végétations adénoïdes* dépendent de l'hypertrophie de l'amygdale pharyngée (glande de Luschka) et du tissu adénoïdien pharyngo-nasal.

A. ÉTIOLOGIE. — Les enfants de cinq à dix ans sont le plus souvent atteints, mais les enfants plus jeunes ou plus âgés, de même que les adultes, n'en sont pas exempts dans nombre de cas. On observe surtout cette affection chez les lymphatiques, les tuberculeux et les syphilitiques.

Il n'y a pas d'agent pathogène à proprement parler. Quelquefois, il peut s'agir d'une tuberculose locale initiale; ce n'est habituellement là qu'une exception.

B. SYMPTÔMES. — Les enfants, porteurs de végétations adénoïdes, ont, en dehors de leur aspect général chétif, une physionomie classique qui ne fait que s'accroître avec les progrès de l'âge : lèvre supérieure épaisse ne recouvrant pas les dents, air hébété,

bouche ouverte, pommettes enfoncées, yeux saillants, nez dévié, déformé ou aplati en lame de couteau, maxillaire inférieur hypertrophié, prognathisme du maxillaire supérieur. L'acuité auditive est diminuée, la parole nasonnée, pâteuse, la respiration nasale difficile.

En outre des malformations de la face, l'oblitération nasale provoque encore des *déformations thoraciques* (thorax en carène, en sablier, etc.).

A l'*examen rhinoscopique* on voit une hypertrophie en masse, en nappe ou diffuse de l'amygdale pharyngée avec parfois du muco-pus à la surface du pharynx.

Au *toucher* on croit avoir sous le doigt des *paquets de vers de terre* (masses molles friables) ou bien on a la sensation de *réseaux de fils intriqués* ou d'un amas de *velours*.

Les symptômes fonctionnels ne sont pas moins typiques : *ronflement sonore* la nuit, troubles du sommeil, *phonation altérée*, odorat aboli; anémie, torpeur intellectuelle, céphalée. Une complication fréquente est l'*otite suppurée*.

C. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Sous l'épithélium pharyngé, les follicules clos sont hypertrophiés avec un réseau fibrillaire serré, comprenant dans ses mailles un nombre considérable de cellules lymphatiques et entouré lui-même d'une vascularisation veineuse très prononcée.

D. TRAITEMENT. — 1° *Général* : climat marin, toniques.

2° *Local* : inhalations chaudes, introduction par les narines d'huile mentholée, de pommade résorcinée, cautérisation légère à la teinture d'iode, au nitrate d'argent; *curetage* après cocaïnisation.

VIII. — ANGINE DIPHTÉRIQUE.

A. DÉFINITION. — Inflammation du pharynx causée par le bacille de Klebs-Löffler; c'est la localisation la plus fréquente de la diphthérie et presque toujours sa première manifestation. Confondue avec les gangrènes du pharynx jusqu'à Bretonneau qui l'isole en même temps qu'il reconnaît sa commune origine avec le croup. — Le microbe a été découvert par Klebs en 1883 et cultivé par Löffler en 1884. — Roux et Yersin, Behring ont étudié ces toxines diphthériques qui ont amené Roux à la découverte de son sérum antidiphthérique (1893).

B. ÉTIOLOGIE. — Autrefois, paraissait être épidémique; aujourd'hui elle est devenue endémique dans toutes les grandes villes.

Contagion se fait au moment des fausses membranes, et même après leur disparition, le bacille persistant dans la bouche et le pharynx pendant des mois; au dehors de l'organisme, dans les poussières, sur les objets souillés par le contact d'un malade, le bacille conserve sa virulence pendant des années.

Transmission rarement directe, par la salive et les fausses membranes; presque toujours indirecte par les infirmiers, les parents, le médecin, les porteurs de germes sains, les convalescents, les vêtements, les objets de literie, les jouets, les aliments, les voitures publiques, les oiseaux de basse-cour (*diphthérie aviaire*).

Causes prédisposantes. — Enfance, entre deux et cinq ans; moins fréquente chez le nouveau-né et l'adulte; exceptionnelle chez le vieillard; saison : maladie d'hiver et de printemps. Portes d'entrée : inflammations aiguës ou chroniques de la gorge, des amygdales, du nez, des lèvres et de la bouche.

Bactériologie. — Bacille de Klebs-Löffler, bâtonnet droit ou courbé, immobile, longueur du bacille de Koch, mais épaisseur double, 2 à 3 μ de long sur 0 μ .7 de large, se colore bien par les couleurs d'aniline et le Gram ; dans le bouillon ou sur la fausse-membrane, les bâtonnets sont plus trapus, renflés en massue à leurs extrémités. Se développe en dix-huit heures sur sérum gélatinisé. On a alors des taches rondes, d'un blanc grisâtre, à centre opaque, grosses comme des têtes d'épingle. Le bouillon est d'abord trouble, puis devient clair, avec grumeaux tombant au fond et mince pellicule à la surface du liquide.

La virulence dans les cultures persiste plus d'un an. Le microbe résiste à la chaleur sèche à 98°, mais meurt en quelques minutes à la chaleur humide à 58°. L'air et la lumière le tuent assez rapidement. Le bacille est pathogène pour diverses espèces animales (cobaye, lapin, pigeon, chien, chat, vache). Quelques gouttes de bouillon de culture tuent le cobaye en moins de trente-six heures. Le rat et la souris sont réfractaires.

Poison diphtérique. — Extrait du bouillon filtré sur porcelaine, le poison produit des lésions semblables à celles des cultures.

Infections secondaires. — Le streptocoque donne une très grande gravité, parce qu'il augmente les lésions locales et de plus peut infecter l'organisme et déterminer des suppurations.

C. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Il faut étudier successivement les lésions produites : par le bacille, par les toxines, par les infections secondaires.

1° *Lésions produites par le bacille.* — *Fausse membrane.* — On la trouve dans la gorge, ou sur les muqueuses avoisinantes (larynx, trachée, fosses nasales, bouche, etc.). Mince au début, opaline, demi-

transparente, plus épaisse au centre, de consistance molle, mais adhérant fortement à la muqueuse. Puis l'épaisseur augmente, atteint 2 ou 3 millimètres; la consistance est alors ferme et élastique, la membrane est opaque, de coloration blanc bleuâtre, ou grisâtre, quelquefois grise ou brune; en même temps son adhérence diminue; on peut l'enlever avec une pince ou un tampon de coton. Lorsqu'elle cesse de s'étendre, ses bords se soulèvent plus ou moins, sa surface devient rugueuse, sa consistance molle, pulpeuse; elle finit par se détacher. Placée dans un verre d'eau, elle tombe lentement au fond du vase, sans se dissoudre.

Pour étudier sa *structure*, il faut faire une coupe mince perpendiculairement à la surface, et l'examiner *au microscope*. On constatera un réseau plus ou moins dense de fibrine, contenant des cellules lymphatiques migratrices, des globules rouges, des cellules épithéliales; mais ces cellules sont mortifiées, transformées en masses réfringentes dont le noyau ne se colore pas par le picro-carmin. Sur les fausses membranes bien développées, aspect stratifié bien net, car chaque stratification se développe aux dépens de la couche correspondante de l'épithélium sous-jacent, de sorte que la fausse membrane finit par remplacer le revêtement épithélial. — Au-dessous, le chorion est infiltré de globules rouges et de cellules lymphatiques, les vaisseaux capillaires sont dilatés par les leucocytes; sur les amygdales, les fausses membranes ont une structure identique, mais elles envoient des diverticules jusqu'au fond des cryptes. — On trouve le *bacille* dans ces fausses membranes, surtout très abondamment au niveau des couches profondes.

2° *Lésions produites par le poison*. — *Ganglions lymphatiques* du voisinage sont engorgés, rouges

à la coupe et au microscope, gorgés de leucocytes. *Glandes salivaires* sont infiltrées. *Plaques de Peyer* sont tuméfiées. *Foie* au début congestionné, subit l'infiltration graisseuse. *Rate* hypertrophiée. *Reins* d'abord congestionnés, puis néphrite parenchymateuse. *Cœur* augmenté de volume, dilaté, puis dégénérescence granulo-graisseuse. *Sang* noirâtre dans les formes toxiques, avec diminution des hématies. *Système nerveux*, névrites périphériques, et, dans les autres, parfois lésions des cellules.

3° *Lésions produites par les infections secondaires.* — Ulcération et gangrène du pharynx, otite moyenne, mastoïdite, adénites, phlegmon, pleurésies, péricardites, broncho-pneumonie, méningites.

D. SYMPTÔMES. — *Incubation* variable, en général 1 à 3 jours, mais quelquefois 12 ou 15. — L'inoculation chez les animaux montre que l'incubation est proportionnelle à la quantité de virus inoculé et à sa virulence; le terrain, la résistance de l'organisme, sont probablement des facteurs importants.

Début. — Marqué tantôt par des signes pharyngés, tantôt par des phénomènes généraux. Le plus souvent, il est lent et insidieux, sans forte réaction fébrile; tantôt il est brusque, à grand fracas, accompagné de phénomènes généraux intenses, mais quant alors les phénomènes pharyngés.

E. FORMES CLINIQUES. — Depuis Trousseau, on étudie trois grandes formes cliniques : une forme bénigne, une forme infectieuse, une forme toxique.

I. *Forme bénigne.* — Débute par un peu de fièvre, avec courbature et malaise. Légère douleur à la gorge qui attire l'attention, mais souvent ce n'est que l'examen systématique des différents organes qui révèle l'inflammation de la gorge. On trouve de

la rougeur et du gonflement des deux amygdales ou d'une seule, et l'on trouve à ce niveau un léger exsudat, de l'étendue d'une pièce de 50 centimes, formant une petite membrane blanchâtre, demi-transparente, ou bien dans quelques cas seulement des points lenticulaires simulant l'herpès, mais qui deviendront bientôt confluents. Il y a de l'engorgement ganglionnaire, mais peu marqué; la fausse membrane s'étend sur le pharynx, ou quelquefois gagne le larynx, mais la maladie reste bénigne. Peu de phénomènes généraux, seulement un peu de fièvre; la guérison se fait en 7 à 8 jours. Quoique la maladie soit bénigne, elle peut transmettre la diphtérie sous ses formes graves; de plus, les paralysies peuvent se montrer pendant la convalescence.

II. Forme infectieuse. — Débute aussi insidieusement, mais la maladie une fois déclarée *les symptômes deviennent rapidement graves*, la fièvre est plus marquée, monte à 39°, mais surtout il y a *faciès abattu*, teint pâle, plombé, *muqueuses cyanosées*, *affaiblissement général* très marqué, *engorgement ganglionnaire* donnant l'aspect du cou proconsulaire; la *fausse membrane envahissante* s'étend sur les amygdales, le voile du palais, la luette, provoquant une dysphagie très marquée; elle gagne les fosses nasales (jetage), le larynx (dyspnée-croup), les joues et les lèvres (salive sanieuse et fétide), la conjonctive, les organes génitaux, l'anus, la surface des vésicatoires, des plaies; dans les cas très graves, elle prend une coloration gris noirâtre, d'apparence gangreneuse, d'odeur fétide. *Albuminurie* fréquente, mais les plus graves complications sont le *croup* et la *broncho-pneumonie*. La mort survient souvent, mais n'est pas fatale; dans ce cas, la marche est lente, la durée de dix jours à un mois;

dans la convalescence, la paralysie diphtérique est fréquente.

III. Forme toxique. — La fièvre est intense d'emblée; les accidents locaux sont rejetés au deuxième plan. Il y a *abattement* considérable, puis *collapsus*, *engorgement ganglionnaire énorme*, avec infiltration du tissu cellulaire voisin; *hémorragies multiples*, rénales, vésicales, intestinales, stomacales, nasales, etc.; l'*albuminurie* est constante. Les fausses membranes prennent un aspect gangreneux et une odeur repoussante, puis le collapsus survient, le pouls se ralentit, devient filiforme, les extrémités se refroidissent, la mort survient soit en 1 à 2 jours, soit en 3 ou 4, mais toujours dans la première semaine.

Enfin, il y a des diphtéries toxiques, dans lesquelles les lésions locales et la fièvre sont insignifiantes; il y a seulement anémie et engorgement ganglionnaire, le malade continue ses occupations, mais brusquement se produit la mort subite ou le collapsus amenant la mort.

F. ÉTUDE PARTICULIÈRE DES DIFFÉRENTS SYMPTÔMES. —

a. Symptômes d'infection bacillaire. — *Angine*: Débute par léger mal de gorge, sensation de sécheresse qui n'alarme ni le malade ni son entourage; à l'examen, rougeur, puis exsudat, d'abord léger, opalin, puis plaque blanche et épaisse. La dysphagie augmente à mesure que les fausses membranes s'étendent; souvent la voix devient nasonnée et il y a de la gêne respiratoire. La fausse membrane peut se détacher ou être enlevée, mais elle se reproduit sans cesse pendant la période d'état et est en général envahissante.

b. Symptômes d'intoxication. — Ils peuvent se montrer, soit en même temps que l'angine, soit après sa disparition et se rangent alors parmi les complications.

État général. — Toujours atteint, même dans les formes bénignes (un peu de fièvre et de faiblesse), mais surtout dans les formes malignes (teint plombé, yeux cernés, perte des forces).

Fièvre. — Variable, donne peu d'indications, nulle dans les formes graves, ou inversement; elle tombe au bout de 3 à 4 jours, sinon le pronostic devient fâcheux.

Pouls. — Fréquent, sauf lorsqu'il y a tendance à la myocardite; alors il est petit et ralenti.

Engorgement ganglionnaire. — Précocement, toujours marqué, mais surtout dans les formes graves; alors il est énorme, envahit tout le cou (cou proconsulaire); il peut se terminer par un phlegmon.

Urines. — Diminuées. Plus leur quantité décroît, plus la gravité de la maladie s'accuse; l'urée est diminuée, l'urobiline est presque constante. Albumine dans les formes graves.

Tube digestif. — Au début, vomissements, parfois diarrhée.

Hémorragies. — Se montrent dans les formes graves, peuvent se faire par toutes les muqueuses. Au niveau des fausses membranes, lorsqu'elles sont grises, le sang peut sourdre d'une façon continue ou seulement être provoqué par les attouchements; de plus, il y a des épistaxis, des hématuries, des ecchymoses, du purpura; on a même signalé des hémorragies cérébrales.

Cœur. — Il peut être profondément intoxiqué; alors il y a *myocardite*, qui se manifeste en général 5 à 6 jours après le début de la convalescence; elle s'annonce par la petitesse et l'irrégularité du pouls, puis survient une syncope ou bien simplement faiblesse, pâleur du visage, lipothymie. En même temps, douleur précordiale, puis oppression, suivie de pâleur, d'anxiété et enfin d'arrêt du cœur. Les

signes physiques indiquent la dilatation du cœur, avec souffles, bruits de galop et arythmie.

Système nerveux. — Paralyse diphthérique. — Due à des lésions de névrite segmentaire péri-axile de Gombault, et peut-être dans certains cas à des lésions spinales (Déjerine); apparaît en général 8 à 15 jours après la guérison de l'angine, mais quelquefois seulement 1 mois ou 2 mois après.

Dans le type le plus fréquent, elle frappe le voile du palais, produisant les troubles de la phonation, de la déglutition et de la respiration caractéristiques. L'examen de la gorge montre le voile du palais flasque et tombant, le plus souvent anesthésié, mais la contractilité électrique est conservée. Il n'y a en général pas de symptômes généraux, ou seulement un peu de fièvre.

Il y a des *formes bénignes*, avec paralysie localisée à une partie des muscles seulement, et au contraire des formes graves, avec tendance à la généralisation. Elle peut gagner le *larynx*, produisant dysphonie ou dyspnée, l'*appareil oculaire*, avec paralysies de la musculature extrinsèque et intrinsèque, les *membres inférieurs* avec paraplégie, pseudo-tabès, les *membres supérieurs* avec localisations sur les groupes Aran-Duchenne, Erb-Duchenne. *groupe antibrachial de Remak*, le cou, la face, les sphincters. Enfin, si les *muscles de la vie organique* se prennent, il y a syndrome bulbaire, dyspnée et arythmie cardiaque pouvant amener la mort. L'évolution de la forme normale est de 3 à 4 semaines, les formes bénignes 15 jours; les formes graves peuvent se prolonger 4 et 6 mois. La mort peut survenir par le syndrome bulbaire.

G. COMPLICATIONS PAR INFECTIONS SECONDAIRES. — *Septicémie. —* Due à l'invasion de l'organisme par le streptocoque, peut produire l'endocardite avec embolie et amène le plus souvent la mort.

Suppurations. — Par envahissement des régions voisines de la gorge: otite moyenne, adénite, phlegmon du cou. Sur la peau, impétigo, eczéma.

Broncho-pneumonie. — Complique surtout le croup. Peut exister dans les formes très malignes, mais passe alors inaperçue et n'est reconnue qu'à l'autopsie.

Érythèmes. — Surtout chez les enfants; attribués au streptocoque. Les points d'élection sont les poignets, les coudes, les genoux, les malléoles, les fesses, le cou. Les formes sont: érythèmes polymorphes, scarlatinoïde, rubéolique, purpurique, scarlatiniforme, desquamatif, papulo-pustuleux.

Gangrènes. — Peuvent se montrer, quoique rarement, aux points envahis par la diphthérie, mais surtout dans la gorge et la bouche.

Fièvres éruptives. — Rougeole, scarlatine, coqueluche, peuvent s'établir secondairement; réciproquement, la diphthérie peut compliquer la scarlatine, la rougeole, la coqueluche, la fièvre typhoïde, la variole.

H. PRONOSTIC. — La marche est très variable. Au début, on ne peut faire aucun pronostic. La forme bénigne évolue en 6 à 8 jours; la forme toxique emporte le malade en 2 à 3 jours; la forme maligne, due à l'association du streptocoque, dure au contraire de 12 à 15 jours, et peut se terminer d'une façon variable.

Chez l'adulte, la maladie est plus grave que chez l'adolescent, mais moins que chez l'enfant.

Chez les sujets débilités, il y a souvent une forme hypertoxique, amenant la mort en quelques heures. Le malade meurt empoisonné au milieu de symptômes adynamiques.

La mort, si on abandonne la maladie à elle-même, est la règle dans les 2/3 des cas. Au début, elle se produit par intoxication; à la période d'état, par

croup ou broncho-pneumonie ; pendant la convalescence, par paralysie ou myocardite. La guérison est fréquente dans la forme bénigne, mais ne se produit jamais dans la forme toxique.

Une première attaque ne confère pas l'immunité.

On peut penser à une forme bénigne lorsque la fausse membrane est localisée, que la fièvre est légère et que les ganglions ne sont pas engorgés. Le lymphatisme, les mauvaises conditions hygiéniques assombrissent toujours le pronostic.

I. DIAGNOSTIC. — Lorsque la maladie est en pleine évolution, le diagnostic se fait facilement par l'examen objectif des lésions, la constatation de l'engorgement ganglionnaire, l'interrogatoire sur le mode de début et la marche de la maladie, la notion d'épidémie et de contagion.

Dans d'autres cas, il est plus difficile. — *Chancre syphilitique* de l'amygdale lorsqu'il est recouvert d'exsudat pseudo-membraneux, mais unilatéral, amygdale indurée, évolution différente. — *Plaques muqueuses* avec engorgement ganglionnaire, mais commémoratifs, existence d'autres lésions syphilitiques. — *Amygdalite aiguë* : débute d'une façon beaucoup plus intense, fièvre, frissons, mais pas d'adynamie; les concrétions de l'amygdalite sont caséeuses, mal circonscrites, s'ènèvent facilement et ont peu de tendance à se reproduire. — *Amygdalite phlegmoneuse* : les symptômes généraux et locaux sont graves, mais la douleur et la dysphagie sont excessives; on constate en outre immobilisation du cou, difficulté des mouvements des mâchoires et de la langue, puis saillie et fluctuation de la collection purulente. — *Angine herpétique* : diagnostic très difficile si on n'a pas constaté l'évolution de l'herpès à la gorge et aux lèvres; de plus, le début est plus brusque, avec fièvre intense; les fausses

membranes plus blanches, plus adhérentes, envahissent rarement le pharynx; pas de symptômes d'intoxication nerveuse, mais diagnostic parfois impossible sans le secours de l'examen bactériologique. — *Angines pseudo-membraneuses non diphtériques* : le diagnostic est également impossible sans la bactériologie.

Diagnostic bactériologique. — L'examen d'une parcelle de fausse membrane est souvent insuffisant et infidèle. Il faut ensemençer sur sérum solidifié à 37°; les colonies apparaissent en 18 à 24 heures; elles sont arrondies, blanchâtres, opaques au centre; en colorant une parcelle au bleu de méthylène ou mieux par la méthode de Gram, on décèlera le bacille de Löffler pur, ou avec association de streptocoques (ce qui assombrit le pronostic).

J. TRAITEMENT. — Jusqu'à ces dernières années, les traitements étaient aussi nombreux qu'impuissants. Roux, au Congrès de Bucarest, en 1893, a donné le traitement spécifique par le *sérum antitoxique*.

Injecter immédiatement, le diagnostic fait, ou même dans les cas douteux, 20 centimètres cubes de sérum pour les enfants au-dessous de quinze ans, 30 et 40 chez les adultes. L'injection se fait généralement dans le tissu cellulaire du flanc. On peut néanmoins faire gargariser l'enfant avec des antiseptiques légers, ou même faire de légers badigeonnages, mais en évitant de faire saigner la muqueuse. On alimentera l'enfant avec du lait, et on soutiendra les forces avec des toniques. Il est presque toujours nécessaire de faire une deuxième injection, le jour suivant et même le troisième.

Effets du traitement. — Dès les premières vingt-quatre heures, les fausses membranes sont moins épaisses et se détachent plus facilement; elles ont moins de tendance à l'envahissement, l'état général s'améliore

rapidement; enfin, après la guérison, les paralysies semblent être plus rares. Les formes compliquées de streptocoques sont plus rebelles.

Accidents de la sérothérapie. — Il peut se produire après l'injection de sérum anti-diphtérique une éruption généralisée ou localisée aux articulations pouvant donner le change avec la rougeole ou la scarlatine (*éruption sérique*) ou bien encore des *accidents* plus ou moins graves, dits *anaphylactiques* (Ch. Richet). Ceux-ci sont marqués par de la dyspnée, de l'angoisse précordiale, de la cyanose, des syncopes, et se montrent chez les malades ayant reçu auparavant (une semaine à plusieurs mois) une injection de sérum qui les a hypersensibilisés.

Prophylaxie. — Isoler l'enfant dans une pièce sans tentures, faire désinfecter toutes les excréments et laver les linges au sublimé. Isolement des convalescents, porteurs de germes virulents. Injection prophylactique à l'entourage.

Après la guérison, désinfection de l'appartement.

IX. — ANGINES PSEUDO-DIPHTÉRIQUES.

A. DÉFINITION. — Ce sont des angines à fausses membranes dues à des microbes autres que le bacille de Klebs-Löffler.

Elles sont soit primitives, soit secondaires, survenant alors au cours d'une infection générale.

B. FORMES CLINIQUES. — On distingue :

I. Pseudo-diphtérie streptococcienne. — Peut être soit primitive, soit secondaire (presque toujours dans la scarlatine). Débute par des malaises, des frissons, fièvre à 39°, puis de la dysphagie, avec adénopathie cervicale. A l'examen, on trouve des fausses membranes grisâtres, soit seulement sur les amygdales, soit ayant envahi tout le pharynx, souvent il y a de la prostration. Cependant la guérison

est la règle, sauf dans les formes secondaires à la scarlatine, à tendances nécrotiques, à fausses membranes devenant noirâtres et saignantes; enfin il peut y avoir une forme septique rapidement mortelle.

II. Pseudo-diphtérie à coccus. — C'est une forme bénigne et encore peu connue, signalée par Roux et Yersin. Primitive, à début peu intense, mais accompagnée souvent de troubles digestifs. Les fausses membranes sont abondantes, mais blanches, plus mates que dans la diphtérie, élastiques, résistantes. La guérison se fait en cinq à six jours.

III. Pseudo-diphtérie à staphylocoques. — Étudiée par Frænkel, Netter, Redon, Dieulafoy. Le plus souvent primitive, quelquefois secondaire à la rougeole, à la fièvre typhoïde. Début par frissons, fièvre à 38 ou 39°, malaise général, dysphagie. A l'examen, les fausses membranes, abondantes sur les piliers du voile, les amygdales, le pharynx, sont d'un gris jaune, épaisses, mais molles. A l'examen, on trouve le *staphylococcus pyogenes aureus*.

IV. Pseudo-diphtérie pneumococcienne. — Étudiée par Jaccoud, Ménétrier et Martin. Affection rare, à début brusque, théâtral, rappelant l'invasion de la pneumonie, frisson, fièvre à 40°, puis douleur très vive, dysphagie. A l'examen, d'abord rougeur, puis gonflement, et au bout de quelques heures points blancs qui confluent pour former une fausse membrane d'un blanc gris, qui recouvre les deux amygdales; elle est assez mince, homogène, très résistante, adhère à la muqueuse, se reproduit très vite et a tendance à s'étendre; souvent il y a de l'albuminurie. L'état général reste grave pendant cinq à six jours, puis la fièvre tombe, les fausses membranes se détachent, les adénites se résorbent et la guérison survient en huit ou dix jours.

V. Pseudo-diphtérie colibacillaire. — Forme nou-

vement décrite et encore peu connue. Le colibacille peut se trouver seul ou le plus souvent associé à d'autres microbes de la cavité bucco-pharyngée.

X. — ANGINE DE VINCENT.

A. DÉFINITION. — *Amygdalite ulcéro-membraneuse* se traduisant par un sphacèle plus ou moins étendu de la muqueuse et déterminée par le *bacille fusiforme* de Vincent.

B. ÉTIOLOGIE. — De même que la stomatite ulcéro-membraneuse avec laquelle elle coexiste ou non, elle a pour causes la *carie dentaire*, la *malpropreté de la bouche* et est nettement contagieuse.

L'agent pathogène est le bacille fusiforme associé à un spirille (*symbiose fuso-spirillaire*) ou aux microbes de la suppuration ou encore au pneumocoque et au colibacille.

Le *bacille fusiforme* revêt l'aspect d'un fuseau long de 10 à 12 μ , parsemé de vacuoles transparentes, groupé par deux ou en amas, facilement colorable, mais ne prenant pas le Gram. Le *spirille* est long, flexueux, très mobile.

C. SYMPTÔMES. — Les phénomènes généraux de début ne sont pas très intenses. On note de l'inappétence, un état saburral, une fièvre modérée (38° à 39°). Le malade éprouve de la difficulté pour avaler. A l'examen, on voit sur l'une des amygdales une *tache blanchâtre* (tache de bougie), *crayeuse* : c'est la fausse membrane qui peut prendre de l'extension en surface mais qui évolue surtout en profondeur. Si on la détache, la muqueuse sous-jacente est érodée, rouge et saignante.

Deux ou trois jours après, l'*ulcération* devient de plus en plus creuse, et si elle est abandonnée à son sort, elle aboutit à un véritable cratère gangréneux.

La *fétidité* de l'haleine, l'*engorgement des ganglions sous-maxillaires*, la *dysphagie*, la *salivation* sont surtout marqués à cette période.

D. DIAGNOSTIC. — L'examen bactériologique permettra toujours de différencier l'angine de Vincent de l'*angine diphtérique*.

Le *lupus*, le *chancre syphilitique*, les *gommès* pourront, dans de rares cas, prêter à confusion.

E. TRAITEMENT. — Collutoires et gargarismes antiseptiques. Attouchements à la glycérine iodée, au bleu de méthylène. Administration interne de chlorate de potasse (4 gr.).

XI. — ANGINE HERPÉTIQUE (HERPÈS BUCCO-PHARYNGÉ).

A. DÉFINITION. — Inflammation vésiculeuse de l'arrière-gorge, suivie de dépôts pseudo-membraneux d'aspect spécial.

B. ÉTIOLOGIE. — Comme pour toutes les angines, surtout chez les enfants. Le microbe est encore inconnu. Tantôt, on a trouvé dans les vésicules d'herpès du pneumocoque, tantôt du staphylocoque, tantôt du streptocoque.

C. SYMPTÔMES. — Début très brusque par frisson violent et prolongé. Malaise général, courbature, anorexie, nausées, fièvre à 40°. A l'examen, on voit sur les amygdales et le pharynx, de coloration rouge, une petite éruption vésiculeuse ; mais très rapidement se développe au niveau des vésicules un enduit pseudo-membraneux, de coloration blanche, très adhérent, pouvant simuler la fausse membrane diphtérique, ayant, comme elle, tendance à s'étendre et à se reproduire.

Durée très courte ; les symptômes généraux disparaissent le troisième ou quatrième jour et les phé-

nomènes locaux n'existent plus en moins de sept jours.

Il y a une extrême prédisposition aux récidives.

D. DIAGNOSTIC. — La phase vésiculeuse impose le diagnostic, surtout si on trouve une petite éruption vésiculeuse sur les lèvres; sinon on peut croire à la diphtérie; se guider sur les dimensions restreintes des membranes, leur forme polycyclique et l'évolution rapide, après un début brusque. Mais il y a des cas où le diagnostic bactériologique est nécessaire.

E. TRAITEMENT. — De l'état général par les antithermiques; de l'état local par les gargarismes et les badigeonnages antiseptiques.

XII. — TUBERCULOSE BUCCO-PHARYNGÉE.

A. DÉFINITION. — Infection, par le bacille de Koch, de la muqueuse bucco-pharyngée.

B. ÉTIOLOGIE. — Exceptionnellement apportée par des instruments malpropres ou par des aliments. Presque toujours inoculée par le passage des crachats. — Enfin elle peut être apportée par le sang (miliaire bucco-pharyngée).

C. SYMPTÔMES. — Ulcérations débutant par l'apparition de points jaunes sous-muqueux, ne tardant pas à aboutir à la formation d'ulcères lenticulaires plus ou moins profonds, à fond jaunâtre, à bords non indurés, décollés, souvent entourés d'un semis de points jaunes. — On les observe surtout à la langue et au pharynx. — L'évolution est en général progressive, la guérison est exceptionnelle. — Les signes fonctionnels sont la douleur et la dysphagie.

La forme aiguë ou miliaire bucco-pharyngée s'annonce par des douleurs à la déglutition, puis œdème de la muqueuse avec semis de granulations blanchâtres. — La douleur est atroce, le malade re-

fuse d'avaler. — La mort survient en quatre à six semaines.

D. DIAGNOSTIC. — Des *ulcérations*, avec les gommes syphilitiques. — De la *forme aiguë*, avec les angines.

E. PRONOSTIC. — Toujours très grave, la mort survient d'ailleurs par la tuberculose pulmonaire causale.

TRAITEMENT. -- Huile mentholée au 1/10^e, ou solution concentrée d'acide lactique sur les ulcérations. Cocaïne contre la dysphagie. Insufflations d'orthoforme.

XIII. — LUPUS.

A. DÉFINITION. — Forme spéciale de tuberculose lente sur les muqueuses, décrite sous le nom de *scrofulides malignes*.

B. ÉTIOLOGIE. — C'est le bacille de Koch qui est en cause, mais il est difficile d'expliquer sa localisation.

C. SYMPTÔMES. — Début lent, insidieux. Apparition d'une teinte violacée sur la muqueuse, en un point localisé; puis phase végétative avec aspect mamelonné, framboisé; enfin phase ulcéreuse, avec vaste ulcère grisâtre, à bords déchiquetés, mous, œdématiés; à marche phagédénique, gagnant en profondeur et en surface.

D. DIAGNOSTIC. — Avec la *syphilis tertiaire*, marche plus torpide, examen bactériologique et traitement pierre de touche; avec le *cancer*, marche plus rapide, base indurée, examen histologique.

E. PRONOSTIC. — Grave à cause des déformations ultérieures, mais la lésion tend à guérir, en laissant une cicatrice blanche.

F. TRAITEMENT. — Traitement de l'état général. Scarifications et cautérisations.

XIV. — SYPHILIS BUCCO-PHARYNGÉE.

A. DÉFINITION. — Manifestations locales de l'affection qui peuvent être primitives, secondaires ou tertiaires.

B. ÉTIOLOGIE. — Pour les manifestations primitives, c'est l'inoculation par objets septiques ou par coït anormal. Ce sont les plus fréquents des chancres extragénitaux. Chez le nourrisson, par tétée d'une nourrice syphilitique ayant des exco-riations. Les manifestations secondaires et tertiaires semblent être favorisées par les agents irritants (tabac, etc.).

C. SYMPTÔMES. — *Chancre*. — Siège aux lèvres, à la langue, aux joues et aux piliers. Chez le nourrisson, sur la lèvre supérieure, à la partie médiane. Le chancre peut affecter la forme plate ou la forme en cratère; il y a de l'engorgement ganglionnaire sous-maxillaire indolore. L'évolution est la même que pour le chancre génital. A l'amygdale, on a des symptômes d'angine, mais la lésion est unilatérale.

Syphilis secondaire. — On peut observer parfois une sorte de *roséole interne*, éruption de points rouges. Mais plus souvent des *plaques muqueuses*, qui, suivant Fournier, peuvent être : érosives, papulo-érosives, papulo-hypertrophiques, ulcéreuses. Elles siègent partout, mais surtout au niveau des amygdales et des piliers du voile.

Leur dimension varie de quelques millimètres à l'étendue d'une pièce de 20 centimes; elles sont souvent ovalaires ou irrégulières, plus ou moins saillantes, de coloration blanchâtre, opaline, entourées d'une légère auréole rouge.

Leur évolution se fait comme celle des papules cutanées.

Syphilis tertiaire. — Soit *ulcérations primitives*, qui

sont l'analogue des syphilides ulcéreuses de la peau ; soit *gommès* circonscrites, indolentes, formant d'abord une saillie rose, du volume d'une petite cerise, puis s'ulcérant, présentant des bords taillés à pic, et un fond sanieux.

La *syphilis ulcéreuse du voile du palais* est tout à fait spéciale. L'ulcération s'établit d'emblée ou débute par une gomme ; elle aboutit à la perforation.

Enfin, il peut y avoir *syphilome en nappe*, soit à la langue (glossite scléreuse), soit aux amygdales (hypertrophie scléreuse), soit au voile du palais et aux lèvres.

D. PRONOSTIC. — N'est grave que si les lésions ne sont ni diagnostiquées, ni traitées.

E. TRAITEMENT. — Celui de la syphilis. Mercure et iodure ; arsénobenzol. Traitement local par les antiseptiques.

ARTICLE III. — MALADIES DE L'ŒSOPHAGE.

I. — ŒSOPHAGITES.

A. DÉFINITION. — Affections inflammatoires aiguës ou chroniques de l'œsophage.

B. ÉTIOLOGIE. — Causes multiples : *Traumatismes*, corps étrangers, aiguilles, arêtes de poisson, sondes, etc. *Agents physiques* liquides, glacés ou bouillants, courants électriques. *Agents chimiques* : alcool, ammoniaque, acides, bases caustiques, sels, etc. *Agents parasitaires ou microbiens* : muguet, actinomycose, diphtérie, érysipèle, pneumonie, fièvre typhoïde, tuberculose, syphilis, etc.

C. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les lésions successives et possibles sont : congestion, catarrhe, desquamation, fausses membranes, phlegmons et abcès, escarres et ulcérations, perforations et ruptures.

D. SYMPTÔMES. — Douleurs atroces, déglutition impossible, parfois régurgitations sanguinolentes. Dans les cas d'ingestion de liquides caustiques, la mort peut survenir rapidement, par dyspnée ou troubles cardiaques.

Les abcès péri-œsophagiens ont tendance à s'ouvrir dans les organes voisins du médiastin.

Si le malade guérit, il y a presque toujours rétrécissement.

E. TRAITEMENT. — Reconnaître la cause, et si ce sont des agents traumatiques ou toxiques, les combattre, puis prescrire la cocaïne contre la douleur, la glace, les saignées, les révulsifs.

II. — ULCÈRE SIMPLE DE L'ŒSOPHAGE.

Affection rare, siège dans le tiers inférieur de l'œsophage ; mêmes lésions qu'à l'estomac. Passe le plus souvent inaperçu et est une trouvaille d'autopsie.

Les signes sont les mêmes que dans l'ulcère de l'estomac (voy. plus loin) ; le traitement est le même.

III. — DILATATION DE L'ŒSOPHAGE.

On ne l'observe guère qu'au-dessus du rétrécissement ; c'est la poche caractéristique où s'accumulent les aliments (voy. plus loin). Il peut y avoir aussi des dilatations par malformations congénitales.

IV. — RÉTRÉCISSEMENTS CICATRICIELS DE L'ŒSOPHAGE.

A. DÉFINITION. — Toute diminution de calibre de l'œsophage, due à une altération organique de ses

parois, mais susceptible de transformation régressive par un traitement approprié. Cette définition élimine le spasme et le cancer.

B. ÉTIOLOGIE. — 1° *Plaies* par corps étrangers, passage d'aliments durs, armes à feu, instruments tranchants, tentatives d'extraction de corps étrangers. Il se forme un tissu cicatriciel rétractile, non élastique, qui amène une diminution de calibre.

2° *Brûlures* par liquides bouillants ou caustiques (acides, solution de potasse caustique, de soude).

3° *Inflammations* : soit par infections : œsophagite aiguë du muguet, de la variole, de la fièvre typhoïde, œsophagite phlegmoneuse ; soit consécutives à brûlures avec élimination des parties sphacélées.

4° *Lésions chroniques* : alcoolisme, ulcérations tuberculeuses, syphilis, ulcère rond de l'œsophage.

C. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — *Siège* variable : pour les corps étrangers, à la partie moyenne ; pour les liquides caustiques et bouillants, soit à la partie supérieure, soit à la partie inférieure. *Nombre* unique, très rarement multiple.

Longueur en général limitée, et de quelques centimètres ; frappe très rarement tout l'œsophage transformé en cordon fibreux.

Forme variable : bride, valvule ou anneau, ou canal étroit, filière régulière ou infundibuliforme. *Calibre* variable.

Lésions concomitantes : au-dessus, dilatation quelquefois énorme, en poche, en jabot, à parois minces, facilement perforables ; au-dessous, œsophage plus étroit que normalement, souvent abcès péri-œsophagiens avec fusées plus ou moins éloignées.

Structure : muqueuse presque intacte ; ou bien, on trouve une cicatrice pâle, plus ou moins étendue. Au-dessous, infiltration embryonnaire du tissu conjonctif et du chorion, sclérose périvasculaire

plus ou moins marquée, atteignant quelquefois la tunique musculaire.

D. SYMPTOMES ET MARCHE. — 1^o *Période de début.* —

On peut trouver dans les commémoratifs une période d'œsophagite aiguë, puis il y a une période silencieuse, en général longue; enfin se montrent les symptômes caractéristiques.

Début presque toujours progressif, pouvant durer des mois et des années; la dysphagie s'établit progressivement; d'abord les gros aliments ne passent plus, le malade doit mâcher consciencieusement et accompagner chaque bouchée d'une gorgée d'eau.

2^o *Période d'état.* — Caractérisée par l'apparition des grands symptômes.

Dysphagie. — Le malade ne peut plus manger d'aliments solides. Il les remplace par des aliments semi-liquides et diminue la quantité des aliments; il prend des attitudes particulières pour faciliter la déglutition: il fléchit la tête sur la poitrine, porte la main à la base du cou, sur la partie supérieure de l'œsophage, et fait de violents efforts.

Vomissement œsophagien. — Un certain temps après la déglutition (quelques minutes à quelques heures), le malade perçoit une gêne douloureuse sur le trajet de l'œsophage, puis le vomissement se produit. Deux formes: a) vomissement comparable au vomissement stomacal, s'accompagnant d'efforts violents, de toux, de turgescence de la face, de douleur, suivi de rejet brusque par la bouche des aliments ingérés; b) rumination: les aliments remontent lentement dans la bouche, par contraction des parois de la poche; cette régurgitation est parfois incomplète; les aliments, après avoir séjourné un certain temps dans la poche, peuvent remonter dans l'œsophage, puis reprendre une marche descendante, et enfin franchir le rétrécissement.

Douleur. — Phénomène inconstant: elle peut manquer complètement, ou être provoquée par le passage des aliments; elle est due surtout aux ulcérations de la paroi et à la péri-œsophagite.

Hoquet. — Symptôme également inconstant, mais fréquent; se montre par accès, plusieurs fois par jour, souvent pendant plusieurs jours.

Signes physiques. — A l'inspection, affaissement de la paroi abdominale, et lorsque le rétrécissement est haut placé, gonflement de la région cervicale inférieure, dû à la poche remplie d'aliments, que l'on peut parfois percevoir par la palpation. L'*auscultation* fait percevoir un bruit de glouglou, au moment de l'ingestion des liquides, du fait des contractions brusques de l'œsophage, tandis qu'à travers le rétrécissement s'échappe l'air que vient remplacer le liquide. Les deux bruits de la déglutition et l'intervalle de temps qui les sépare (normalement 8 à 12 secondes) sont plus ou moins modifiés.

La marche naturelle est progressive; certains rétrécissements peuvent rester incomplets, relativement perméables, mais il y a quand même amaigrissement, et perte des forces par suite de l'insuffisance de l'alimentation. Lorsque le rétrécissement est complet, la dysphagie devient absolue, le malade succombe par inanition, si le traitement n'est pas rapidement entrepris. Souvent, il est emporté par la tuberculose pulmonaire, ou par une gangrène pulmonaire ou une complication due à la perforation de la poche, ou enfin une pleurésie purulente, une hémorragie par ulcération des gros vaisseaux.

E. PRONOSTIC. — Toujours sérieux. L'affection évolue plus ou moins lentement, mais fatalement; seul, le traitement peut sauver le malade.

F. DIAGNOSTIC. — 1° *Positif.* — Se fait par les com-

mémoratifs, les signes fonctionnels, mais il n'est confirmé que par le *cathétérisme*, qui doit être pratiqué avec un explorateur à boules olivaires qu'on introduit suivant la méthode classique, le malade assis, placé en face de l'opérateur, la tête rectiligne. On déprime la langue avec l'index gauche, et de la main droite on introduit doucement l'explorateur. Au moment où l'olive atteint l'orifice supérieur de l'œsophage, on éprouve une certaine résistance qui cède au bout de quelques secondes; l'instrument glisse ensuite facilement jusqu'à l'obstacle; il faut alors marquer le point de la tige qui correspond à l'arcade dentaire, et soustraire 15 centimètres, distance de celle-ci à l'orifice supérieur de l'œsophage, pour avoir le niveau du rétrécissement. Le calibre sera apprécié en introduisant des olives de plus en plus petites jusqu'à ce qu'elles puissent franchir le rétrécissement. Les contre-indications au cathétérisme sont : âge avancé, cachexie, menaces d'asystolie, angine de poitrine, artério-sclérose, anévrysme de l'aorte, affections thoraciques graves et chroniques, hémorragies récentes.

L'œsophagoscopie à l'aide d'un long tube métallique spécial et d'une lampe électrique frontale et la *radioscopie* ou la *radiographie* (absorption de bismuth) faciliteront aussi le diagnostic.

2° *Différentiel*. — *Dysphagie* par paralysie labio-glosso-laryngée ou paralysie diphtérique; elle est facilement distinguée; d'ailleurs, le cathétérisme empêcherait toute erreur.

Œsophagite. — Symptômes aigus; n'occupe en général, lorsqu'il y a abcès, qu'une partie de la circonférence; la période inflammatoire cesse au bout de quelques jours.

Corps étrangers. — Il y a des commémoratifs; début aigu et souvent régurgitations sanglantes.

Compression par tumeur voisine. — Le cathétérisme est plus facile; de plus, chaque tumeur a des symptômes propres: tumeurs du cou, tumeurs du médiastin, anévrysmes de l'aorte, adénopathies trachéo-bronchiques, etc.

Spasme. — Apparaît brusquement, chez les jeunes sujets névropathiques, surtout chez les femmes; il n'est pas continu; enfin il est en général vaincu par cathétérisme appuyé.

Paralysie de l'œsophage. — Le cathétérisme est facile.

Cancer de l'œsophage. — On s'appuiera sur l'âge du malade, les douleurs toujours vives, les phénomènes de compression du médiastin, paralysies récurrentielles, compressions vasculaires, respiratoires; engorgement ganglionnaire, cachexie rapide, régurgitation de parcelles cancéreuses que peut aussi ramener le cathétérisme, et dont on fera l'examen microscopique.

G. TRAITEMENT. — 1° *Médical.* — A peu près nul, sauf dans les cas de syphilis. Les antispasmodiques: (opium, belladone, valériane), le bromure de potassium, etc., arrivent facilement à bout du spasme.

2° *Chirurgical.* — 2 cas à considérer :

a) Le rétrécissement est franchissable; les méthodes employées sont la reproduction de celles du traitement des rétrécissements de l'urètre. La cautérisation, dangereuse, est abandonnée, de même que la dilatation brusque. On pratique la dilatation lente, progressive, temporaire, avec les bougies cylindro-coniques de Bouchard, les dilatateurs de Verneuil ou de Debove ou la sonde pneumatique de Jaboulay. L'instrument doit rester 7 à 8 minutes; il faut faire pencher le malade en avant pour que la salive et les mucosités s'écoulent par la bouche, sans tomber dans le larynx. On doit remettre 4 ou 5 fois le même numéro, avant de passer à un plus fort. On obtient ainsi

des améliorations temporaires, mais les récidives sont fréquentes.

Dans les cas de rétrécissement franchissable non dilatable, on devra pratiquer l'œsophagotomie interne, avec l'appareil de Maisonneuve perfectionné par Le Dentu; mais il y a toujours des dangers de suppuration et de perforation.

b) Le rétrécissement est infranchissable : on devra alors pratiquer l'œsophagotomie interne combinée, ou l'œsophagotomie externe, dans le cas de rétrécissement cervical. La gastrostomie, ressource extrême, permet l'alimentation et quelquefois le cathétérisme récurrent.

V. — CANCER DE L'ŒSOPHAGE.

A. DÉFINITION. — Toute tumeur maligne de cet organe.

B. ÉTIOLOGIE. — C'est une des affections organiques les plus fréquentes de l'œsophage, et cependant relativement rare. Comme pour les autres cancers, on ne connaît pas la cause déterminante. Il se montre presque toujours après 50 ans, surtout chez l'homme; les irritations locales et l'alcoolisme semblent le favoriser.

C. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — *Siège* à peu près sur tous les points, mais surtout dans le tiers supérieur et le tiers inférieur.

Étendue. — Portion restreinte de l'œsophage, contrairement aux rétrécissements cicatriciels, en moyenne, 5 à 6 centimètres. Le néoplasme infiltre la muqueuse qui s'épaissit, ainsi que la sous-muqueuse, puis la musculuse; l'épaississement de la paroi peut atteindre 5 à 8 centimètres; la lumière du canal se rétrécit; la tumeur est soit en anneau, soit en plaque.

Histologiquement. — C'est de l'épithélioma pavimenteux, quelquefois tubulé, le plus souvent lobulé.

Après un certain accroissement, la masse se ramollit, s'ulcère (ce qui peut produire un élargissement momentané de la lumière du canal).

Lésions du voisinage. — Les ganglions lymphatiques sont envahis dans les régions péri-œsophagienne, péritrachéale et à la base du cou; ils peuvent englober les récurrents et les pneumogastriques. La trachée est atteinte dans les cancers du tiers supérieur, d'abord adhérente, puis comprimée et repoussée en avant, enfin souvent perforée spontanément ou après cathétérisme; les bronches peuvent de même être atteintes; le poumon, la plèvre peuvent être envahis et perforés; enfin la tumeur peut atteindre et comprimer le cœur, le péricarde, l'aorte, l'artère pulmonaire, la colonne vertébrale. Au-dessus de la partie rétrécie, il y a souvent une poche dilatée.

D. SYMPTOMES ET MARCHE. — 1^o *Période de début.*

— La maladie débute souvent par dysphagie croissante et sensation de gêne plutôt que douleur vraie sur un point du trajet de l'œsophage.

2^o *Période d'état.* — Les signes fonctionnels sont : *Douleur* presque constante, en rapport avec le siège du mal, quelquefois *dorsale ou sternale*, ordinairement sourde, quelquefois lancinante et aiguë, réveillée par la déglutition, s'exagérant pendant la nuit, quelquefois à caractère de cardialgie ou de névralgie intercostale. — *Dysphagie* le plus souvent très marquée; la déglutition est douloureuse et se fait mal (mêmes phénomènes progressifs que dans les rétrécissements cicatriciels). — *Vomissement œsophagien* comme dans le rétrécissement simple, mais les aliments sont parfois accompagnés de sang, de fragments cancéreux; enfin il peut y avoir, le matin, de véritables vomiques de mucosités.

Tous ces phénomènes augmentent peu à peu et bientôt apparaissent des troubles de compression.

des organes voisins. — La *dyspnée* est fréquente et due à la compression de la trachée par la tumeur ou par les ganglions envahis ou par la poche ; elle peut aussi être due à des troubles circulatoires du poumon ; elle peut aboutir à la suffocation et au cornage. — *Toux* fréquente, dépendant des lésions nerveuses du pneumogastrique, parfois coqueluchoïde. — *Altérations de la voix* dues aux lésions des récurrents, souvent bitonale ou rauque, peut diminuer de hauteur jusqu'à disparaître complètement. Les *ganglions sus-claviculaires* peuvent être pris. Enfin apparaissent les symptômes généraux, produits par la *cachexie cancéreuse* et par l'*inanition*. Il y a amaigrissement considérable ; le malade arrive à perdre 50 p. 100 de son poids ; parfois, mais rarement, teinte jaune paille ; enfin fièvre hectique, œdème des jambes, ascite, et mort en 1 an à 18 mois.

E. COMPLICATIONS. — La *communication de l'œsophage avec la trachée* ou les bronches provoque des accès de toux opiniâtre, puis des pneumonies de déglutition ou de la gangrène pulmonaire. *Péricardite purulente, pleurésie purulente, gangrène pulmonaire, consécutives à abcès péri-œsophagiens* ; enfin *ulcérations vasculaires*.

F. PRONOSTIC. — Toujours fatal ; la durée est en général d'un an à partir des premiers symptômes ; la mort est hâtée par l'inanition dans les formes sténosantes.

G. DIAGNOSTIC. — Il peut être difficile : *dans les formes latentes*, la dysphagie est à peine marquée ; on voit le malade s'affaiblir, maigrir rapidement, jusqu'à l'époque tardive où apparaissent les symptômes classiques. On peut même prendre une complication pour une affection primitive, ou croire à une tumeur du médiastin.

Le diagnostic se fera par l'ensemble des sym-

ptômes, et surtout par le cathétérisme (voy. *Rétrécissements cicatriciels* pour le diagnostic différentiel); ce cathétérisme doit toujours être extrêmement prudent à cause des possibilités de perforations et de fausses routes.

H. TRAITEMENT. — Dans les cas de cancer de la portion cervicale, on a pu enlever la tumeur et aboucher l'œsophage à la peau, puis alimenter à l'aide d'une sonde.

Quénu et Hartmann ont proposé l'ablation des tumeurs intrathoraciques par voie postérieure, après résection des têtes des 4^e et 5^e côtes, à droite, pour arriver dans le médiastin postérieur; mais l'opération n'a été faite que sur le cadavre.

Le *traitement palliatif* consiste à passer une sonde à demeure, pour nourrir le malade sans avoir à pratiquer des cathétérismes répétés. La gastrostomie a donné des résultats encourageants; elle permet d'alimenter le malade et donne une survie de 6 mois, mais il faut la pratiquer avant la période cachectique.

VI. — VARICES DE L'ŒSOPHAGE.

A. ÉTIOLOGIE. — S'observent dans la cirrhose alcoolique du foie et dans la cachexie cardiaque, et dans certains cas de thrombose de la veine porte ou de ses branches d'origine.

B. SYMPTÔMES. — Se traduisent par des hémorragies sous forme d'hématémèses, quelquefois accompagnées de *mélæna*.

C. PRONOSTIC. — Il est toujours grave.

D. TRAITEMENT. — Il consiste à donner de la glace et des injections d'ergotine.

VII. — PARALYSIE DE L'ŒSOPHAGE.

A. ÉTIOLOGIE. — Peut être causée par une lésion du pneumogastrique ou une altération des centres nerveux. D'ailleurs exceptionnelle, se traduit par une dysphagie indolente, avec anesthésie de l'organe.

B. TRAITEMENT. — Il consiste à alimenter le malade avec une sonde gastrique.

VIII. — ŒSOPHAGISME.

A. DÉFINITION. — C'est le spasme de l'œsophage.

B. ÉTIOLOGIE. — Exceptionnellement *idiopathique*, presque toujours symptomatique : d'une *névrose*, telle que l'hystérie ou la simple neurasthénie, d'une *intoxication* ou d'une *infection*, d'une *lésion organique* ou d'un *traumatisme*.

C. SYMPTÔMES. — Début brusque, à l'occasion d'une déglutition ; impossibilité du passage des aliments, d'où régurgitations. La sonde se trouve aussi arrêtée, parfois douleurs, sensation de constriction ; le spasme peut durer quelques minutes ou plusieurs jours ; il est quelquefois incomplet, ne se produisant que pour les liquides ou pour les solides.

D. DIAGNOSTIC. — Se fait par l'étiologie et par la sonde, qui, laissée un moment, finit en général par vaincre l'obstacle.

E. TRAITEMENT. — Celui de la cause, en particulier de l'hystérie, quand il n'y a pas de cause organique.

ARTICLE IV. — MALADIES DE L'ESTOMAC.

I. — TROUBLES DE LA SÉCRÉTION GASTRIQUE.

Les troubles les plus importants qu'il est utile de connaître et de différencier sont : l'*hyperchlorhydrie*, l'*hypersécrétion*, l'*hypochlorhydrie* et l'*anachlorhydrie* plus ou moins accompagnés d'*hyperpepsie*, d'*hypopepsie* et d'*apepsie*.

a. *Hyperchlorhydrie*. — La quantité d'acide chlorhydrique sécrétée dépasse de beaucoup la normale. L'hyperchlorhydrie devient l'apanage des excès de table, des abus d'alcool, d'épices, de boisson glacées, de fatigues diverses. Son symptôme capital est la *gastralgie*, caractérisée par une douleur ou une brûlure épigastrique, avec régurgitations acides (pyrosis), *survenant trois heures après le repas* : l'absorption d'alcalins (bicarbonate de soude), d'aliments, en particulier d'albuminoïdes, la calme le plus souvent. L'état général est bon, l'appétit conservé. L'estomac est vide à jeun ; il n'y a pas d'hypersécrétion.

L'hyperchlorhydrie se reconnaît chimiquement après un *repas d'épreuve* et l'extraction consécutive du contenu stomacal. La présence de l'acide chlorhydrique est révélée par le réactif de Günzburg, sa quantité par les procédés de Hehner et Seemann et de Mintz.

b. *Hypersécrétion gastrique ou maladie de Reichmann*. — Il y a sécrétion continue du suc gastrique dans l'intervalle des repas. Les symptômes principaux sont : l'*accès gastralgique*, d'ordinaire nocturne, *se produisant deux ou trois heures après les repas*, se terminant par un *vomissement acide abondant*, la *dilatation stomacale*, la *sensation de faim et de soif* pendant la nuit, l'*amaigrissement* et le *dépérissement général progressifs*.

A jeun, on reconnaît dans le contenu stomacal extrait une hyperchlorhydrie prononcée.

L'*ulcère rond* est le plus souvent l'aboutissant de l'hypersecretion gastrique.

c. **Hypochlorhydrie et anachlorhydrie.**

Comme il y a en même temps une diminution constante de la sécrétion de la pepsine et des autres ferments digestifs, on se sert également de la désignation plus conforme d'*hypo-pepsie* (Hayem).

L'hypo-pepsie se montre dans le *cancer*, la *gastrite chronique*, l'*atrophie de la muqueuse stomacale* et dans quelques *dyspepsies*.

Elle se manifeste par de l'*anorexie*, de la lenteur des digestions et des vomissements fréquents.

II. — GASTRITES AIGÜES.

A. DÉFINITION. — *Inflammations aiguës de l'estomac* : On distingue les *gastrites toxiques* et les *gastrites infectieuses* entre lesquelles peuvent se ranger les *embarras gastriques* qui relèvent eux-mêmes soit d'une intoxication alimentaire, soit d'une infection.

B. ÉTIOLOGIE. — I. **Gastrites toxiques** : Ingestion de substances toxiques (arsenic, sublimé, champignons), ou de substances caustiques (acides minéraux, alcalis caustiques, phosphore). L'estomac peut être simplement irrité ou présenter de vastes ulcérations donnant lieu à la perforation complète : tous les degrés intermédiaires s'observent.

II. **Embarras gastriques.** — Abus des aliments gras, fermentés, épicés, des liqueurs, des boissons, excès de nourriture, mastication insuffisante. Ingestion de viandes avariées, de médicaments irritants, d'eaux suspectes. Épidémies saisonnières d'embarras gastrique coïncidant avec des atteintes de fièvres typhoïde ou paratyphoïde.

Embarras gastriques symptomatiques d'infections diverses (pneumonie, érysipèle, fièvres éruptives, etc.).

III. **Gastrites infectieuses.** — *Infection charbonneuse* se localisant sur la muqueuse gastrique sous forme de grosses pustules ulcérées; *septicémies* ou *pyohémies* provoquant dans l'épaisseur de la sous-muqueuse des *abcès circonscrits* ou un véritable *phlegmon diffus* de l'estomac.

C. SYMPTOMES ET MARCHE. -- I. **Gastrites toxiques.** — En cas d'acides ou d'alcalis caustiques, apparition brusque d'accidents très violents : *douleurs épigastriques* atroces, *douleurs* et *escarres bucco-pharyngées*, *vomissements* souvent mêlés de sang, *diarrhée* sanguinolente, *coliques*, *pouls* petit, mort très rapide par collapsus ou péritonite suraiguë; rarement guérison, avec rétrécissement de l'œsophage ou de l'estomac. En cas de toxiques agissant par absorption (arsenic, phosphore, antimoine, sublimé), les symptômes débent plus tard, la mort survient par intoxication plus que par gastrite. Crampes et algidité cholérique dans l'empoisonnement *arsenical*; vomissements blanchâtres, alliacés et phosphorescents dans l'empoisonnement par le *phosphore*; selles vertes et sanguinolentes dans l'empoisonnement par le *sulfate de cuivre*; saveur styptique et métallique dans l'empoisonnement par le *sublimé*; coliques violentes et vomissements continuels dans l'empoisonnement par les *champignons*.

II. **Embarras gastriques.** — 1° *Simples* : Début brusque par des vomissements abondants dans l'indigestion; dans les autres cas, diminution de l'appétit, lenteur des digestions, malaise. *Douleur à l'épigastre*, sourde, rarement lancinante, augmentée par la pression. Anorexie, *soif vive*. *Langue jaunâtre*, épaisse, goût amer, *haleine* fade. *Éructations*, *tympa-*

nisme stomacal, nausées, vomissements alimentaires ou muqueux, peu abondants. Constipation ou diarrhée. *Apyrexie*. — Guérison en quatre à six jours avec évacuations plus ou moins abondantes, quelquefois avec éruption d'herpès.

2° **Fébriles** : Mêmes symptômes que précédemment ; de plus, fièvre à type rémittent (*fièvre gastrique rémittente*), à exaspération le soir (39° à 40°), à rémission le matin ; frissons, courbature, insomnie : le mouvement fébrile ne dure que deux à trois jours. Les symptômes gastriques peuvent être plus intenses et rappeler les symptômes de la fièvre typhoïde (*fièvre gastrique synoque*), ou s'accompagner d'une teinte subictérique de la peau et des muqueuses (*fièvre gastrique bilieuse*).

III. **Gastrites infectieuses**. — Dans la *gastrite charbonneuse*, il y a de la douleur épigastrique, des vomissements abondants et sanguinolents, de la prostration, de la petitesse du pouls. Il en est de même de la *gastrite sous-muqueuse ou phlegmoneuse* au cours de laquelle la mort peut se produire, par *collapsus* ou *péritonite*, consécutive ou non à la rupture de l'abcès qui parfois s'ouvre dans l'estomac et produit une vomique stomacale.

D. **DIAGNOSTIC**. — L'*embarras gastrique fébrile* se distingue de la *fièvre typhoïde* par la marche de la température, qui, dans le premier, est à son maximum dès le premier jour, a une rémission matinale très marquée, est irrégulière, tandis que, dans la seconde, il y a une série d'oscillations ascendantes conduisant régulièrement la fièvre au maximum. Il est plus difficile de le différencier au début d'une *fièvre paratyphoïde*. Le sérodiagnostic et l'hémoculture, dans les deux cas, apporteront le plus souvent des renseignements précieux.

Dans l'*ictère catarrhal*, teinte des téguments plus

marquée que dans la *fièvre gastrique bilieuse*, matières fécales décolorées.

E. TRAITEMENT. — Dans l'*embarras gastrique*, vomitif, puis purgatif; aliments de digestion facile; amers.

Dans la *gastrite sous-muqueuse et toxique*, glace intus et extra; dans la seconde, antidotes (magnésie, eau albumineuse contre le sublimé et les acides, vinaigre contre les alcalis, etc.), lavage de l'estomac, vomitif en cas de poison d'action lente; puis lavements ou boissons toniques.

III. — GASTRITES CHRONIQUES.

A. DÉFINITION. — Inflammation chronique des tuniques de l'estomac qui peuvent se diviser en quatre classes: *gastrite muqueuse*, *gastrite hyperpeptique*, *atrophie de l'estomac*, *sclérose sous-muqueuse hypertrophique*.

B. ÉTIOLOGIE. — Sont primitives ou secondaires: *Primitives*. maladie de l'âge moyen; l'*alcoolisme* en est presque toujours la cause; on incrimine aussi les excès de table, l'irrégularité des repas, la mastication incomplète, la dentition défectueuse, les aliments grossiers ou trop épicés, l'abus du tabac.

Secondaires: dans la chlorose, la malaria, les intoxications chroniques par le plomb, le mercure; dans le cancer, la tuberculose, les affections chroniques du cœur, du foie, du rein et chez les vieux urinaires.

Dans tous les cas, le neuro-arthritisme joue le rôle de cause prédisposante.

C. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Altérations des cellules des glandes dont les termes ultimes sont:

1° La *transformation muqueuse* des glandes: il

ne reste plus de cellules sécrétantes. Enfin les glandes peuvent complètement disparaître.

2° *Atrophie gastrique*: toutes les couches s'aminçissent, mais surtout la muqueuse, par disparition des glandes.

3° *Sclérose sous-muqueuse hypertrophique*: il y a infiltration de cellules conjonctives et transformation fibreuse de la celluleuse et de la muqueuse.

D. SYMPTOMES. — 1° *Forme dyspeptique commune*. — Mauvaises digestions, troubles de l'appétit, sensations douloureuses plus ou moins longtemps après l'ingestion des aliments, gêne, pesanteur, douleurs vives, éructations, régurgitations acides (pyrosis), *pituite matinale*, constipation, céphalée, fatigue, torpeur intellectuelle. — A l'examen, on trouve une *dilatation* plus ou moins marquée; enfin, à l'exploration chimique suivant la méthode d'Hayem et Winter, on trouve de l'*hypopepsie* avec ralentissement du processus digestif; quelquefois il est accéléré.

2° *Forme latente*. — La maladie peut rester méconnue pendant de longues années et souvent le médecin n'est consulté qu'à une période très tardive. Souvent il n'y avait pas de douleurs, mais seulement de l'amaigrissement et un mauvais état général.

3° *Forme hyperpeptique*. — Sécrétion abondante et dilatation, souvent hyperchlorhydrie.

4° *Forme nerveuse*. — Soit à symptômes gastriques, accès gastralgique, nausées, vomissements, éructations, pituites matinales, soit à symptômes nerveux centraux, avec troubles neurasthéniques ou hypochondriaques.

E. PRONOSTIC. — L'affection n'a aucune tendance à la guérison spontanée; elle ne tue pas par elle-même, mais elle peut entraîner des complications plus ou moins graves.

F. DIAGNOSTIC. — Se fait par la constatation de la

dilatation, l'exploration par la sonde, l'exploration chimique. — Il faut distinguer du cancer et de l'ulcère. Le diagnostic du type chimique demande des calculs très importants décrits par Hayem et Lion.

G. TRAITEMENT. — *Prescriptions négatives et prescriptions positives.* — Supprimer les causes : alcool, tabac, etc. — Nombre de repas limité, régime alimentaire spécial : lait, œufs, viandes grillées ou viandes crues, légumes verts, peu de pain, et hygiène générale.

Pour les formes nerveuses, contre les douleurs, grands pansements au bismuth, — pour les autres formes, traitement de la neurasthénie.

IV. — CANCER DE L'ESTOMAC.

A. DÉFINITION. — Tumeurs malignes de nature épithéliale atteignant cet organe.

B. ÉTIOLOGIE. — Presque toujours primitif, et un des plus fréquents des cancers primitifs. — Occupe le premier rang avec les cancers du sein et de l'utérus.

Age : surtout entre 50 et 60 ans, rare avant et après.

Sexe : serait plus fréquent chez l'homme. L'hérédité paraît jouer un rôle : 7 p. 100 des cas.

Alimentation : on incrimine le vinaigre, le cidre, le vin acide.

Distribution géographique : inégale ; pour certains auteurs, serait plus fréquent dans les pays à cidre.

Maladies prédisposantes : surtout polyadénome et ulcère.

C. SYMPTOMES ET MARCHE. — 1° *Période de début.* — Début lent, insidieux, par de simples troubles dyspeptiques semblables à la gastrite chronique ; —

diminution de l'appétit, lenteur des digestions, renvois, pituites, indigestions, mais en même temps anémie, amaigrissement rapide, perte des forces.

2^o *Période d'état.* — a. **Signes fonctionnels :**

α) *Perturbation de l'appétit* constante, soit perte brusque pour tel ou tel aliment (dégoût pour la viande et les matières grasses), soit appétit bizarre et capricieux. La soif est médiocre ou nulle, la langue est pâle et humide.

β) *Douleur* : presque constante, 90 p. 100 des cas. Sensation pénible à siège diffus, que le malade localise mal entre l'épigastre et le côté gauche, irradiée vers les espaces intercostaux, l'épaule, le sternum, — est sourde, lancinante, rongeante, continue, non influencée par les aliments, non calmée par les vomissements ; peut être très violente, mais non paroxystique.

γ) *Vomissements* : dans 87 p. 100 des cas ; rares au début, succèdent à la période de dyspepsie, mais deviennent constants s'il y a sténose des orifices, se produisent soit à jeun, soit après le repas. — Les matières vomies sont les aliments incomplètement digérés, datant quelquefois de deux ou trois jours, à odeur butyrique ou putride, à réaction faiblement ou pas acide. — Au microscope, on trouve : sarcines, champignons, levures, bacilles, hématies et masses cancéreuses.

δ) *Hémorragies* fréquentes, se traduisant par hématomèses et mélæna. *Hématémèse* : a) soit rouge, brusque, précédée de symptômes d'hémorragie interne, et due à l'ouverture d'une grosse artère ; b) soit noire, due à hémorragie peu abondante, suivie de séjour du sang dans l'estomac. — Le *mélæna* se montre seul ou accompagne l'hématémèse.

ε) Il faut ajouter à ces symptômes fonctionnels les *troubles intestinaux* : au début, constipation. mais

bientôt diarrhée qui prend l'aspect lientérique, lorsque l'estomac et l'intestin communiquent.

b. **Signes physiques.** — *Tumeur* : n'apparaît que tardivement, siège variable; le cancer de la grande courbure tend à se porter vers l'ombilie. Le cancer de la face antérieure fait saillie à l'épigastre; celui de la petite courbure à la partie supérieure de l'épigastre; celui du pylore vers la ligne médiane et dans l'hypochondre droit. — Au palper : masse dure, irrégulière, parsemée de nodosités perceptibles à la main, ou bien petite, rénitente, élastique, ou en plaque, diffuse, douloureuse à la pression; son volume varie de la grosseur d'une noix à celle du poing et même plus; peut disparaître temporairement, en se cachant sous les fausses côtes; s'étend en se propageant aux organes voisins.

c. **Symptômes généraux.** — *Cachexie* : s'établit rapidement, parce qu'à l'alimentation insuffisante et aux vomissements s'ajoute l'action propre du cancer. Perte rapide des forces, amaigrissement progressif; la peau se dessèche, devient flasque, se colle aux os; — anémie et *teinte jaune paille*.

d. **Symptômes accessoires.** — α) *État du suc gastrique* : *hypochlorhydrie*, parfois même pas de trace d'acide chlorhydrique, mais souvent excès d'acide lactique.

β) *Urines* : diminution de l'urée, tombant souvent au-dessous de 12 grammes, mais plus en rapport avec l'état de nutrition et d'alimentation qu'avec le cancer lui-même. — Parfois albuminurie, peptonurie, urobilinurie (indiquant l'envahissement du foie). —

γ) *Sang* : altération de toutes les anémies graves, diminution des globules rouges, qui s'altèrent, mais persistance normale des hémato blasts.

D. **COMPLICATIONS.** — 1° *Fièvre* : rare et presque toujours le type intermittent; s'il y a splénomégalie, cela

peut produire une erreur de diagnostic. — Elle survient quand le néoplasme est ulcéré et indiquerait la résorption de substances toxiques et de microbes.

2° *Coma* : signalé dans quelques cas ; il ressemble au coma diabétique. — *Phlegmatia alba dolens*, fréquente pendant l'évolution et surtout à la période de cachexie. — *OEdème*, dû à la cachexie, sans albuminurie, ni phlébite. — *Ictère*, par compression des voies biliaires.

Marche. — Continue, progressive, fatale, peut paraître s'arrêter, mais pour reprendre bientôt. — Dans les cancers du pylore ou du cardia, lorsque la tumeur sténosante s'ulcère, les aliments recommencent à passer, mais la cachexie survient. — La marche peut devenir plus rapide après écarts de régime ou excès de médicaments. *Terminaison*, toujours fatale. *Durée*, varie de 1 an à 15 mois ; — plus courte chez les jeunes gens, plus courte dans les cancers des orifices ; hâtée par hémorragies, propagations au foie, péritoine, poumon. *Mort*, par cachexie, ou hémorragie grave, ou maladie intercurrente (surtout tuberculose pulmonaire).

E. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — A l'ouverture de l'estomac, la tumeur peut se présenter sous trois formes d'aspects, cancer encéphaloïde, squirre ou cancer colloïde. — *Siège* : surtout au niveau du pylore (60 p. 100 des cas), petite courbure (20 p. 100) ; grande courbure, cardia, plus rare (10 p. 100).

État de l'estomac : dépend du siège. — Vide si siège au cardia, dilaté si siège au pylore. — Souvent fixé par adhérences inflammatoires ou néoplasiques ; enfin, engorgement ganglionnaire, propagation.

A l'ouverture de l'estomac, le contenu fétide peut être abondant ; la muqueuse est plus ou moins dégénérée, grisâtre et amincie, sauf au voisinage de la

tumeur, où elle est épaisse, rouge, vascularisée. Histologiquement, il y a atrophie glandulaire et dégénérescence kystique.

Le néoplasme peut se présenter sous 3 formes : *tumeur*, infiltration de la paroi, surface ulcérée, suivant la variété; *encéphaloïde*, tumeurs blanches ou rosées, s'ulcèrent bientôt, les bords s'éversent, le fond est sanieux, bourgeonnant, peut aboutir à perforation. Histologiquement, on trouve épithélioma ou carcinome; *squirre*, tumeur dure, rénitente, à stroma épais, contenant peu de suc, siège presque exclusivement au pylore. Histologiquement, tissu scléreux abondant; *colloïde*, apparence gélatiniforme, molle, friable, résulte de la dégénérescence colloïde du carcinome ou de l'épithélioma.

Complications anatomiques. — *Perforation* suivie de péritonite généralisée ou enkystée. *Péritonite cancéreuse*, surtout marquée dans la région gastrique. *Lymphangite cancéreuse* et *adénopathies multiples*. Propagation au foie par embolie veineuse dans les branches de la veine porte ou par simple contiguïté. *Généralisation* à poumon, plèvre, péricarde, par lymphangite, et à rate, reins, utérus, ovaires, rectum, intestin grêle, vertèbres, sacrum, peau.

F. DIAGNOSTIC. — Repose sur l'ensemble des symptômes : douleurs, vomissements, auxquels se joignent hématomèse, tumeur, cachexie. Si les symptômes sont dissociés, le diagnostic est parfois très difficile. Le cancer peut rester latent, et, dans ce cas, il y a des erreurs de diagnostic. Une tumeur profonde comprimant la veine porte et produisant de l'ascite fait penser à la *cirrhose* ou à la péritonite chronique.

1° Diagnostic différentiel. — Avec *ulcère simple* (voy. *Ulcère de l'estomac*).

Avec la *dilatation d'estomac* organopathique, due au rétrécissement du pylore par ulcère simple cica-

trisé (commémoratifs); par cancer du pancréas : on sent une tumeur profonde, souvent diabète insipide; par altération des parois, chez les vieux dyspeptiques. Avec la *gastrite ulcéreuse* : douleurs permanentes, vomissements noirs, parfois épaississements scléreux des parois, cachexie. Le diagnostic peut rester longtemps hésitant, mais la marche du cancer est plus rapide. Avec la *linite plastique* : marche absolument semblable, mais plus lente; parfois sensation de plaque étalée à la région épigastrique, mais diagnostic souvent impossible.

2° Diagnostic des complications. — *Perforation*, signes de péritonite. *Propagations* au foie, au pancréas, au poumon, au péritoine, aux vertèbres.

3° Diagnostic du siège. — Important pour le pronostic et l'intervention chirurgicale. a) *Cardia* : dysphagie, vomissements œsophagiens, hématomèse rare, pas d'anorexie, cathétérisme œsophagien; les signes disparaissent lorsque la tumeur s'ulcère et que le passage s'ouvre. b) *Pylore* : vomissements tardifs, 3 ou 4 heures après le repas, quelquefois seulement tous les 2 jours; dilatation considérable, constipation, tumeur à l'hypocondre droit, cachexie précoce. *Courbures* : évolution plus lente, longtemps simples, signes de dyspepsie; la tumeur n'est perceptible que si elle siège à la face antérieure. Sur la grande courbure, elle est très mobile.

La radiographie pourra être utile dans nombre de cas.

G. PRONOSTIC. — Fatal, mais à plus ou moins brève échéance; dépend de l'alimentation, du siège de la tumeur, des complications.

H. TRAITEMENT. — 1° *Médical*. — Palliatif et symptomatique. Alimenter le malade : régime dyspeptique simple ou avec ferments digestifs. S'il y a sténose, lavage de l'estomac et lavements nutritifs.

2° *Chirurgical.* — Gastro-entérostomie pour rétablir le cours des matières dans les cas de sténose. Gastrectomie, pylorectomie : n'ont pas donné jusqu'ici de résultats satisfaisants ; si survie, récurrence presque constante au bout de 15 à 18 mois ; quelques cas de survie plus longue : 4 ans (Billroth), 5 ans (Kocher).

V. — ULCÈRE DE L'ESTOMAC.

A. DÉFINITION. — Maladie caractérisée anatomiquement par des lésions anatomiques d'aspect particulier et par des symptômes cliniques bien isolés pour la première fois par Cruveilhier.

Synonymes : Ulcère simple, ulcère chronique, ulcère perforant, ulcère peptique, ulcère rond, ulcère hémorragique, maladie de Cruveilhier.

B. ÉTIOLOGIE. — Maladie fréquente (d'après Brinton, on en rencontrerait les lésions dans 5 p. 100 des autopsies prises au hasard). *Sexe* : plus fréquente chez la femme. *Age* : jeunesse et période moyenne de la vie ; très rare chez l'enfant. *Climat* : paraît plus fréquente dans certains pays. *Profession* : surtout cuisiniers, tourneurs sur porcelaines, sur métaux, polisseurs de glaces.

Causes prédisposantes : misère, alimentation vicieuse, aliments trop chauds, alcool à doses fréquentes, certains médicaments, traumatisme fréquemment invoqué par les malades ; corset chez la femme, chlorose (pour Galliard, elle est secondaire) ; la tuberculose serait consécutive.

C. SYMPTÔMES ET MARCHE. — I. *Début.* — Toujours insidieux. Brusquement, au milieu d'une santé en apparence parfaite, survient soit une hématemèse grave, pouvant amener la syncope ou même la mort, soit une péritonite aiguë par perforation ; on retrouve alors des troubles dyspeptiques et des dou-

leurs gastriques dans les commémoratifs. Mais le plus souvent, les phénomènes de l'ulcère apparaissent au cours d'une *gastrite chronique à forme hyperpeptique*, avec ou sans phénomènes douloureux.

II. *Période d'état*. — Trois symptômes fondamentaux dominent le tableau clinique : *douleurs, vomissements, hémorragies*. Ces signes sont presque toujours associés : c'est la forme commune ; l'absence ou la prédominance d'un d'entre eux constituent les variétés cliniques.

1° *Douleur*. — C'est le symptôme le plus fréquent. Caractères : *paroxystique, intense, localisée* ; elle apparaît ou s'exaspère après l'ingestion des aliments, soit immédiatement, soit 1 à 2 heures après le repas. Exaspérée par certains aliments épicés, le thé, le café, l'alcool, les aliments trop chauds ou trop froids, par certaines conditions générales : menstruation, émotions, efforts ; le moment de l'apparition de la crise douloureuse paraît être en rapport avec le siège de la lésion (précoce pour le cardia, tardive — 2 heures après le repas — pour le pylore). La douleur est *diminuée* par une attitude spéciale : le malade se tient couché sur le dos ou sur le ventre, sur le côté droit ou le côté gauche, prenant instinctivement une position telle que le suc gastrique soit moins en contact avec l'ulcère ; elle est *intense, brûlante, rongante, constrictive ou lancinante* ; c'est une sensation de transfixion, *douleur en broche* ; *localisée* à l'épigastre, à égale distance de l'appendice xiphoïde et de l'ombilic (point xiphoïdien), quelquefois déviée à droite ou à gauche vers les hypocondres, presque toujours accompagnée d'un point dorsal ou rachidien, entre la 7^e dorsale et la 2^e lombaire (sur les appendices épineux). Ces deux points présentent des *douleurs animées par la pression* ; aussi le malade

redoute-t-il l'examen. *Irradiations* quelquefois vers les espaces intercostaux, les hypocondres, l'abdomen, les épaules, les bras. La *durée* des paroxysmes douloureux est de plusieurs heures ; quelquefois la douleur, très violente, est suivie d'hémorragie.

2° Vomissement. — Très fréquent, quoique moins constant que la douleur. Survient après le repas, en général pendant la douleur et la fait diminuer ou cesser. Son *intensité* varie depuis la simple régurgitation acide jusqu'à l'intolérance gastrique absolue. Sa *nature* est alimentaire après le repas, ou bien liquide, aigre, muqueux et bilieux, survenant le matin, lorsque l'ulcère est accompagné d'hypersécrétion (c'est le cas des ulcères anciens). S'il y a dilatation d'estomac consécutive à une sténose du pylore, les sécrétions accumulées s'éliminent seulement tous les 2 ou 3 jours, mais très abondamment.

3° Hémorragie. — Plus rare, peut-être parce qu'elle est méconnue quand elle est peu abondante. Survient presque toujours après le repas, à la suite d'excès alimentaires, quelquefois après un traumatisme. Due toujours à une ulcération vasculaire, elle peut présenter cliniquement 3 aspects différents :

a. *Foudroyante, mortelle* dans 1/20 des cas.

b. *Moyenne, non mortelle.* Se traduit par tous les signes d'hémorragie interne : pâleur, refroidissement des extrémités, pouls petit, angoisse, puis *hématémèse* qui se produit après prodromes tels que nausées, chatouillement de la gorge. Suivant la durée du séjour dans l'estomac, le sang vomi est brunâtre ou tout à fait rouge. En même temps, *mélæna* dans les selles, c'est-à-dire soit matières noirâtres, poisseuses, soit matières de coloration normale, mais mélangées de grains noirs semblables à de la suie, du marc de café.

c. *Faible, légère*. Dans ce cas, se traduisant à peine ou point au moment où elle se fait, mais *mélæna*. Elle peut passer tout à fait inaperçue; dans ce cas, il faut rechercher au microscope les globules dans les matières vomies et les selles.

Presque toujours, l'hémorragie se répète plusieurs fois à quelques jours d'intervalle; elle peut se reproduire tant que l'ulcère n'est pas cicatrisé.

4^o Symptômes accessoires. — Il y a toujours des *troubles digestifs*: d'abord simple sécheresse de la bouche, augmentation de la soif; les malades mangent peu dans la crainte des douleurs; souvent, il y a du ballonnement du ventre.

Les troubles digestifs ne tardent pas à augmenter. Langue toujours saburrale, bouche pâteuse, renvois acides, dilatation progressive de l'estomac; la sonde, qui doit être introduite prudemment, retire 200 à 300 grammes d'un liquide clair, *hyperchlorhydrique* (3 à 5 p. 1000 d'acide chlorhydrique au lieu de 1,5); l'hypo-acidité est, au contraire, très rare; elle ne se rencontre que dans les ulcères anciens accompagnés de catarrhe muqueux.

Atonie intestinale. Flatulence et constipation alternant quelquefois avec diarrhée.

5^o Symptômes généraux. — Résultent des douleurs, des hémorragies et des vomissements. Cesont : *faiblesse générale, dyspnée, décoloration des téguments* due à l'*anémie* par perte de sang et défaut d'alimentation; chez les femmes, il y a souvent aménorrhée; la neurasthénie et l'hystérie se développent facilement sur ce terrain.

D. COMPLICATIONS. — Elles sont dues à l'évolution de l'ulcère; ce sont : *perforation, rétrécissement des orifices, anémie grave et cancer*.

1^o Perforation. — Se produirait dans 13 p. 100 des cas, d'après Brinton; seulement dans 5 p. 100,

d'après Lebert. Siège presque toujours à la face antérieure, exceptionnellement à la face postérieure. Se produit le plus souvent après les repas ; les causes en sont le plus souvent : effort, vomissement, toux, défécation, choc sur la région épigastrique. Elle peut produire : péritonite généralisée, ou enkystée, ou plastique, aboutissant à l'ouverture dans les organes voisins. La *péritonite généralisée* apparaît brusquement (si l'ulcère est latent, on peut croire à un empoisonnement). Douleur extrême partant de la région épigastrique et s'irradiant dans tout l'abdomen, collapsus rapide, hypothermie, ballonnement, face grippée, dyspnée, etc., amenant la mort en 2 ou 3 jours (il n'y a pas de vomissements, comme dans les autres péritonites, puisque l'estomac est vide).

Péritonite enkystée. — Débute brusquement, mais les phénomènes sont moins théâtraux et diminuent bientôt ; cependant, si on n'intervient pas, la mort survient en 10 à 12 jours, avec phénomènes d'hecticité. — *Péritonite plastique* : détermine l'adhérence aux organes voisins, parfois avec production d'un *pyopneumothorax sous-phrénique* ; lorsqu'il y a perforation, elle se détermine en général par *ouverture*, soit dans l'intestin, surtout le duodénum ou le côlon transverse, soit à la *paroi abdominale*, rare d'ailleurs, avec production de fistule gastrique pouvant être suivie de mort par suppuration ou de guérison par cicatrisation, soit *perforation du diaphragme* et ouverture dans plèvre (pyopneumothorax, pleurésie purulente), poumon (gangrène), péricarde (péricardite putride), cœur (perforation du ventricule gauche), médiastin (abcès).

2° Rétrécissement des orifices (par cicatrisation de l'ulcère). — Presque toujours *sténose pylorique* produisant *dilatation d'estomac*, se traduisant par vois-

sement ou ingesta, 6 ou 7 heures après le repas, ou évacuation par la sonde au moment d'un lavage. — Lorsque la dilatation est très marquée, les vomissements peuvent ne se faire que tous les 2 ou 3 jours, mais ils sont alors extrêmement abondants.

3° Anémie progressive et cachexie. — Produite par les hémorragies, les vomissements et les différentes causes de dénutrition : rappelle l'anémie pernicieuse progressive, amaigrissement, perte des forces, pâleur extrême, œdème. — Cet état favorise les infections secondaires : *tuberculose*, amenant la mort dans 20 p. 100 des cas, d'après Brinton; *septicémie*, surtout lorsque le processus ulcératif a envahi un organe voisin; *endocardite ulcéreuse*, *phlegmatia alba dolens*.

4° Cancer. — Peut se développer sur le bord ou sur la cicatrice d'un ulcère; fréquence : 9 p. 100 des cas; il se développerait aux dépens des tubes glandulaires compris ou enfermés dans le tissu cicatriciel; pour d'autres auteurs, aux dépens de l'hypertrophie glandulaire des bords de l'ulcère. Il s'annonce par tumeur et cachexie succédant aux signes de l'ulcère.

E. FORMES CLINIQUES. — Suivant l'absence ou la prédominance de certains symptômes :

1° Forme gastralgique. — Douleurs à paroxysmes violents, pas de vomissements, hématomèses ne survenant que tardivement; jusque-là, on croit à une gastralgie ou à une colique hépatique.

2° Forme hémorragique. — Hémorragies fréquentes, produisant une anémie profonde et quelquefois la mort subite.

3° Forme vomitive. — Soit pendant la période d'état, soit après la cicatrisation, par suite des déformations de l'estomac.

4° Forme dyspeptique. — Les trois grands symptômes sont peu marqués; aussi la maladie est-elle souvent méconnue jusqu'à une hématomèse révélatrice.

5° *Forme latente*. — L'ulcère est une trouvaille d'autopsie ou ne se traduit que par la production d'une perforation avec péritonite, ou une hémorragie abondante.

F. DIAGNOSTIC. — Comme il n'y a aucun signe pathognomonique par lui-même, il est nécessaire d'analyser consciencieusement les symptômes.

1° *Diagnostic positif*. — Il se base sur l'association des trois grands symptômes avec leurs caractères particuliers, auxquels s'ajoutent hyperchlorhydrie, anémie et pâleur.

Le diagnostic des formes latentes ne se fait qu'au moment d'une hématomèse ou d'une perforation.

2° *Diagnostic différentiel*. — Doit se faire dans le type normal, dans la forme gastralgique, dans la forme vomitive et dans la forme hémorragique :

1. *Type normal*. — Il faut faire le diagnostic avec le cancer, en se basant sur les données suivantes : *Age* : après 50 ans, cancer ; avant 40 ans, presque toujours ulcère. — *Sexe* : chez l'homme, plus souvent cancer ; chez la jeune femme et la jeune fille, ulcère. — *Début* par troubles dyspeptiques dans les deux cas, mais amaigrissement plus marqué dans le cancer. — *Douleurs* permanentes dans le cancer ; paroxystiques, 30 minutes après le repas dans l'ulcère ; sourdes, pongitives dans le cancer ; transfixantes, en broche, dans l'ulcère. — *Siège* au creux épigastrique, sans limites nettes, dans le cancer ; au creux épigastrique avec point xyphoïdien, point rachidien et irradiations dans l'ulcère. — *Douleur* non modifiée par l'ingestion alimentaire ni les vomissements, cancer ; douleur réveillée par l'ingestion alimentaire, exaspérée par la pression, calmée par les vomissements, ulcère. — *Vomissements* succédant à paroxysme douloureux qu'ils calment, ulcère ; survenant n'importe quand, souvent à jeun, cancer. —

Hématémèse rouge, abondante, ulcère ; noire, vomissements marc de café, cancer. — *Suc gastrique* : hyperchlorhydrie, ulcère ; hypochlorhydrie, cancer. — *Tumeur* : n'existe que dans le cancer. — *Évolution* : l'ulcère guérit ou aboutit à l'anémie et l'amaigrissement, quelquefois à une hémorragie mortelle et une perforation. L'affection peut se prolonger 3 ans, et plus de 40 ans, 20 ans ; le cancer aboutit à la cachexie jaune paille, avec adénopathie à distance, leucocytose ; la marche, progressive, aboutit à la mort en 12 à 14 mois.

2. *Forme gastralgique*. — *a.* Chez les *hyperchlorhydriques* (avec ou sans hypersécrétion). — Comme l'hyperchlorhydrie existe toujours avec l'ulcère, le diagnostic ne peut se faire que s'il y a hématémèse ou mélæna ; la douleur et les vomissements sont précoces dans l'ulcère : 1/2 à 1 heure après l'ingestion des aliments ; plus tardifs, après 2 ou 3 heures seulement, dans l'hyperchlorhydrie simple.

b. Chez les *tuberculeux*, surtout chez les jeunes femmes, au début de la tuberculose, il faut soigneusement ausculter pour faire le diagnostic, s'appuyer sur la fièvre vespérale et les sueurs nocturnes.

c. Chez les *nerveux* : caractère général, aucun rapport entre les douleurs et l'ingestion alimentaire ; *hystérie* chez les jeunes filles au moment de la puberté ; s'accompagne souvent de dépravation du goût, troubles d'appétit et stigmates ; *neurasthénie*, il y a céphalalgie, état mental ; *goître exophtalmique* : les crises gastralgiques accompagnent les crises de diarrhée ; d'ailleurs, il y a la tétrade symptomatique ; *tabès*, diagnostic difficile si les crises gastralgiques sont le premier symptôme. On peut croire longtemps à un ulcère, jusqu'au jour où se montrent les douleurs fulgurantes, les crises viscérales, l'ataxie et les autres signes caractéristiques ; *sclérose en plaques* : les crises gastriques

sont rares et ne se montrent que lorsque les grands symptômes existent déjà; *paralysie générale* : crises par accès durant plusieurs jours; l'accès commence brusquement, est très douloureux, cesse brusquement, sans aucun rapport avec l'alimentation.

3. Forme vomitive. — *Gastrite alcoolique* : intolérance gastrique. Commémoratifs : le lavage donne un liquide riche en mucus, à cause de l'atrophie des glandes fonctionnelles. — *Vomissements périodiques de Leyden* : c'est une névrose d'ailleurs très rare, se montrant sans cause connue; l'accès débute brusquement, sans cause occasionnelle, par un état nauséux bientôt suivi de vomissements; douleur légère ou intense, à siège épigastrique, et irradiée à l'abdomen; soif vive, intolérance gastrique absolue. La durée de l'accès va de quelques heures à 8 jours, temps pendant lequel le malade ne peut aucunement s'alimenter. Il n'y a aucun trouble digestif, aucun signe de névrose générale, mais retour périodique de cet état.

4. Forme hémorragique. — Le diagnostic ne se pose, l'hémoptysie étant éliminée, qu'avec l'hématémèse d'autre origine, en particulier avec les varices œsophagiennes des cirrhotiques.

Diagnostic du siège de l'ulcère. — Se fait d'après le moment des vomissements : aussitôt après l'ingestion, cardia; 1 à 2 heures après l'ingestion, pylore; d'après le siège de la douleur : douleur ombilicale, grande courbure; hypocondre gauche, cardia; hypocondre droit, pylore; enfin, d'après l'attitude du malade pendant la crise (le malade se place de manière à éviter le contact du suc gastrique avec l'ulcère) : assis, petite courbure; décubitus ventral, face postérieure; décubitus dorsal, face antérieure; décubitus latéral droit, cardia; décubitus latéral gauche, pylore.

Diagnostic avec l'ulcère de l'œsophage ou du duodénum. — Toujours très difficile :

Ulcère du duodénum. — Pas de vomissements, ni d'hématémèse, douleur tardive, à siège ombilical, mélæna.

Ulcère de l'œsophage. — Douleur et vomissements précoces, hématémèse rouge, rétrécissement œsophagien possible.

G. PRONOSTIC. — Il y a des formes à marche rapide et d'autres à marche lente, chronique, pouvant durer 2 à 5 années et plus. La mort peut survenir par diverses complications (voy. plus haut), mais la guérison peut être absolue; dans certains cas, une récurrence peut se faire après un temps plus ou moins long. — Le pronostic ne peut être posé d'une façon certaine puisque la maladie peut amener brusquement la mort dès son début; il faut compter avec la tendance naturelle très grande à la guérison; mais plus l'affection se prolonge, plus la terminaison défavorable est à redouter.

H. PATHOGENIE. — Nombreuses théories dont aucune n'est acceptée d'une façon complète.

Inflammation. — Théorie proposée par Cruveilhier, soutenue et rajeunie par Galliard, qui l'explique par la suppuration et la rupture des collections, se faisant sous les plaques de gastrite, et suivies de digestion par le suc gastrique.

Stase veineuse et infarctus hémorragique. — Admise par Rindfleisch, elle ne peut être acceptée que dans certains cas, où il ne s'agit pas de vrais ulcères ronds.

Oblitération artérielle. — Basée sur ceci, que le département vasculaire, se trouvant privé de sang, se laisserait digérer par le suc gastrique. Cette oblitération se ferait soit par embolie, soit par thrombose.

Traumatisme. — Cette théorie, défendue par Potain,

Rendu, Deplay, a pour elle un certain nombre d'observations, mais on peut objecter que dans certains cas l'ulcère gastrique pouvait préexister au traumatisme, et que, dans d'autres, il ne s'agissait que de simples déchirures de la muqueuse, guérissant rapidement, n'ayant donc pas le caractère de chronicité qui caractérise l'ulcère.

Altération du sang. — Cette théorie est basée sur l'expérience de Pavy qui met un acide en contact avec la paroi gastrique. La muqueuse reste intacte tant que le sang, liquide alcalin, circule librement. Si on lie l'artère qui irrigue le territoire touché, un ulcère se produit.

Infection. — Letulle fait remarquer les observations d'ulcère simple après diverses maladies infectieuses. Il a trouvé des ulcérations avec embolies microbiennes chez des puerpérales. Dans d'autres cas, l'infection pourrait se faire par la muqueuse, après l'ingestion de microbes pathogènes.

Théorie éclectique. — Pour Brinton, pour Jaccoud, l'ulcère de l'estomac ne serait pas une maladie produite par une seule cause, mais, comme pour l'ulcère de jambe, les causes pourraient être multiples.

En résumé, on peut dire qu'il y a deux causes qui paraissent nécessaires au développement de l'ulcère de l'estomac; d'une part l'*hyperacidité* et l'*augmentation* de la sécrétion gastrique, d'autre part la *diminution de résistance de la muqueuse* par altération sanguine ou infectieuse.

I. TRAITEMENT. — 1^o *Période d'état.* — Mettre le malade à la diète lactée, traitement inventé par Cruveilhier et qui est le plus souvent parfait et répond à toutes les indications. — Administration de bicarbonate de soude. — Contre les *douleurs*, on peut faire de grands pansements au bismuth (18 gram-

mes de bismuth dans un verre d'eau, ingérés en une seule fois, et faire ensuite coucher le malade sur les différents côtés); contre les *hémorragies*, prescrire le repos au lit, la glace à l'intérieur et à l'extérieur, les injections d'ergotine, de caféine et de sérum artificiel.

2° *Période de cicatrisation*. — Reprise de l'alimentation, régime lacté mitigé.

3° *Complications*. — Péritonite par perforation, laparotomie, lavage et suture. — Péritonite enkystée, incision. — Péritonite plastique; sectionner les brides, si elles produisent des compressions, sténose pylorique, faire la gastro-entérostomie.

VI. — DELATATION D'ESTOMAC.

A. DÉFINITION. — Augmentation des dimensions normales de cet organe, par rapport à la paroi abdominale, et donnant à la percussion le bruit hydro-aérique, d'une façon habituelle, au cours des digestions.

B. ÉTIOLOGIE. — 2 ordres de causes.

a. *Obstacle pylorique*. — Tumeur cancéreuse, cicatrice rétractile d'ulcère ancien, malformations, spasme pylorique, compressions du pylore, du duodénum, par bride péritonéale, anévrysme de l'aorte, tumeur du pancréas, du foie, du rein droit. Oblitération du duodénum par calculs biliaires.

b. *Atteration des parois*. — Soit lésions de la fibre musculaire, par exemple, dans la gastrite hyperpeptique, soit atonie par surcharge alimentaire, maladies aiguës adynamiques, maladies chroniques, neurasthénie.

C. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Estomac augmenté de dimension, parois amincies ou épaissies; la muqueuse présente souvent des lésions de gastrite chronique.

D. SYMPTOMES. — 1° *Signes physiques.* — Voussure épigastrique et ondulations contractiles réveillées par une pichenette sur la paroi. *Clapotage* à jeun, par la palpation ou la succussion. A la percussion, sonorité tympanique descendant souvent en dessous de l'ombilic; le cathétérisme à jeun permet de retirer des aliments ingérés la veille.

2° *Signes fonctionnels.* — Troubles digestifs, sensation de plénitude, éructations, pyrosis, vomissements tardifs, parfois seulement tous les deux ou trois jours, constipation, phénomènes d'auto-intoxication d'origine gastrique se traduisant par congestion du foie, albuminurie, éruptions cutanées, lésions osseuses (nodosités de Bouchard, au niveau des phalanges).

La marche est en rapport avec la maladie causale.

L'affection peut guérir chez les gros mangeurs, les nerveux; mais dans les cas d'obstacle pylorique ou duodénal, la mort survient par cachexie et inanition.

E. COMPLICATIONS. — Tétanie, coma dyspeptique.

F. DIAGNOSTIC. — *Positif*, facile, mais il faut reconnaître la cause par la recherche des signes concomitants et des conditions étiologiques. Examen radioscopique.

G. TRAITEMENT. — Lavage de l'estomac, régime alimentaire, et, s'il y a obstacle pylorique ou duodénal, gastro-entérostomie.

VII. — GASTRALGIE.

A. SYNONYMES. — *Cardialgie, crampes d'estomac.*

B. DÉFINITION. — Névralgie douloureuse de l'estomac.

C. ÉTIOLOGIE. — 1° *Idiopathique.* — Écarts de ré-

gime, alimentation excitante, abus d'alcool, de café, travaux excessifs.

2° *Symptomatique*. — Dyspepsies, entozoaires, hystérie, neurasthénie, chlorose, tuberculose, arthritisme, impaludisme, *ataxie locomotrice*, maladies utérines.

D. SYMPTÔMES. — *Douleur par accès*; ordinairement spontanée, débutant brusquement, ou précédée de nausées et éructations; très vive, déchirante, brûlante, angoissante; siégeant à l'appendice xiphoïde, irradiée à l'abdomen, aux hypocondres, dans le dos, au cordon spermatique; exaspérée par une pression sur une petite surface, calmée par la paume de la main ou l'ingestion des aliments. — *Face pâle, anxiété, parfois défaillance, convulsions, syncope*. — La *durée des accès* est très variable: quelques minutes à plusieurs heures. Dans l'intervalle, santé bonne, ou troubles de l'appétit (anorexie, boulimie, pica, malacia), pneumatose stomacale, vomissements, vertige (*a stomacho læso*), palpitations, névralgies.

E. DIAGNOSTIC. — Dans la *névralgie intercostale*, hyperesthésie cutanée, points douloureux à l'émergence des nerfs.

Dans la *colique hépatique*, douleur dans l'hypocondre droit, irradiée à l'épaule droite; souvent foie douloureux et augmenté de volume, vomissements, ictère.

Dans la *gastrite chronique*, troubles digestifs persistants, douleur moins vive.

Dans l'*ulcère simple*, réveil de la douleur par les aliments, vomissements, hématomèse.

Dans le *cancer*, douleur plus sourde, hématomèse, tumeur, cachexie. Diagnostiquer la cause.

F. PRONOSTIC. — Dépend de la cause.

G. TRAITEMENT. — Lavage de l'estomac, régime alimentaire et traitement de la cause.

VIII. — HÉMATÉMÈSES.

A. DÉFINITION. — Vomissement de sang, soit à la suite d'une hémorragie des parois de l'estomac (gastrorragie), soit à la suite de lésions d'un organe voisin.

B. SYMPTÔMES. — Soit *brusque*, soit après des *prodromes*, douleur épigastrique, goût de sang, symptômes d'hémorragie interne (pâleur, petitesse du pouls, refroidissement des extrémités, tendance à la lipothymie ou à la syncope). Le sang est expulsé dans des efforts de vomissement plus ou moins pénibles.

Les caractères de l'hématémèse sont :

Quantité. — Faible, moyenne ou abondante.

Couleur. — a. Noire, caillots ou grains de suie dans les hémorragies peu abondantes, mélangés aux vomissements.

b. Sang rutilant liquide dans les hémorragies abondantes.

c. Sang en caillots dans les hémorragies moyennes.

Signes concomitants. — Phénomènes d'hémorragie interne : troubles psychiques, le malade est terrifié par la vue de son sang ; mélæna, anémie consécutive.

C. DIAGNOSTIC. — Ne pas confondre avec la coloration des vomissements par de la matière ingérée, ou par la bile. Distinguer de l'hémoptysie (toux, sang aéré, foyer d'auscultation), l'épistaxis dont le sang aurait été dégluti. Examiner les fosses nasales.

Enfin reconnaître la cause.

D. ÉTIOLOGIE. — *Affections gastriques.* — Surtout ulcère, puis cancer, gastrite alcoolique, varices, traumatismes gastriques, etc.

Affections générales hémorragiques. — Variole, scarlatine, scorbut, fièvre jaune.

Affections des organes voisins. — Duodénum (ul-

cère), œsophage, varices, ulcère, cancer; anévrysme de l'aorte ouvert dans l'œsophage.

E. PRONOSTIC. — 1^o *Immédiat*. — Il dépend de l'abondance; l'hématurie peut menacer la vie.

2^o *A distance*. — Il dépend de l'affection causale.

F. TRAITEMENT. — Immédiatement, repos, glace à l'intérieur et à l'extérieur, lait glacé. Si l'hémorragie continue, laparotomie exploratrice.

Traiter la cause.

ARTICLE V. — MALADIES DE L'INTESTIN.

I. — ENTÉRITE AIGÜE.

L'entérite aiguë est l'inflammation de la muqueuse de l'intestin grêle.

A. ÉTIOLOGIE. — Elle est surtout fréquente chez les enfants, au moment du *sevrage*; la dentition, le mauvais lait y prédisposent également. Chez les adultes, les privations, la mauvaise alimentation, les maladies l'accompagnent. L'influence des saisons froides et humides (printemps, automne) est indéniable.

Les *agents pathogènes* en sont : a. les *poisons minéraux*, comme le phosphore, l'arsenic, le mercure; — b. les *poisons végétaux*, comme les champignons, les purgatifs drastiques; — c. les *poisons animaux*, comme les crustacés, les mollusques, les viandes putréfiées, les poisons fabriqués par l'organisme comme dans l'arémie, la goutte; — d. les *poisons microbiens*, dans presque toutes les maladies infectieuses: fièvre typhoïde et fièvres paratyphoïdes, fièvre jaune, dysenterie, choléra, colibacillose, etc.

B. PATHOGÉNIE. — Les microbes habitent l'intestin (colibacille), ou n'y parviennent qu'accidentel

lement (bacilles paratyphiques, bacille d'Eberth), introduits soit par la bouche avec les aliments, soit par la voie sanguine ou lymphatique par une plaie. Pour déterminer l'entérite, ces microbes doivent devenir *virulents* et l'intestin être en état de moindre résistance.

C. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Il peut n'y avoir aucune lésion, mais en général les follicules clos sont saillants, les plaques de Peyer tuméfiées, les valvules conniventes gonflées, l'épithélium desquamé. Les ulcérations sont fréquentes, mais les perforations rares.

D. SYMPTÔMES. — Les *prodromes*, souvent nuls, consistent en courbature, inappétence, puis le *début* consiste en coliques douloureuses, suivies de *diarrhée*; les matières, d'abord demi-solides, deviennent rapidement aqueuses. Cette diarrhée s'accompagne de *vomissements* d'abord alimentaires, puis muqueux et bilieux. Le ventre est douloureux à la pression, l'urine est rare, la face est anxieuse, le pouls est petit. L'entérite aiguë affecte plusieurs formes :

1^o *Entérite aiguë fébrile*. — Surtout chez les très jeunes enfants; la température atteint 39° à 40°; la diarrhée non profuse consiste en *selles vertes*, il y a peu de vomissements; le plus souvent, les malades tombent dans le coma ou sont enlevés par une complication.

2^o *Entérite à forme typhoïde*. — La température varie entre 38° et 39°; il y a de la courbature, des nausées, des selles bilieuses; cette forme n'est peut-être qu'une fièvre typhoïde atténuée.

3^o *Entérite cholériforme*. — a. **Choléra infantile** : il succède à la diarrhée verte, qui devient séreuse ou glaireuse; l'enfant s'affaiblit rapidement et succombe en 24-48 heures.

b. *Entérite cholériforme de l'adulte* : les

symptômes sont les mêmes que dans le choléra (voy. *Choléra*), mais on ne trouve pas le bacille virgule.

E. COMPLICATIONS. — La *péritonite aiguë* peut survenir à la suite d'une perforation de l'intestin, ou, sans perforation, par la migration des microorganismes. On a relevé la *broncho-pneumonie*, la *pleurésie*, l'*endopéricardite*, des *paralysies* (Gilbert et Lion), enfin des *érythèmes infectieux*.

F. DIAGNOSTIC. — Le diagnostic d'une entérite aiguë est facile, mais ce n'est que par la recherche des microbes dans les selles et le sang qu'on peut distinguer les différentes sortes.

G. TRAITEMENT. — Dans les cas bénins, repos au lit, cataplasmes sur l'abdomen, suppression des aliments solides, boissons chaudes, diète lactée, sous-nitrate de bismuth et opiacés après purgation légère. Chez l'enfant; donner une bonne nourrice ou du lait stérilisé; dans les cas graves, prescrire la diète hydrique et donner de l'acide lactique. Dans les entérites aiguës graves, s'il n'y a pas de fièvre, un purgatif, et, s'il y a de la fièvre, les antiseptiques intestinaux : salicylate de bismuth (4 à 8 grammes), benzönaphtol (5 grammes), calomel (25 à 30 centigrammes), acide lactique. Contre les vomissements : glace, chlorhydrate de cocaïne, etc.; contre l'algidité : les injections intra-veineuses de sérum; contre les coliques : les injections de morphine.

II. — ENTÉRITE CHRONIQUE.

A. ÉTIOLOGIE. — Les *entérites aiguës* peuvent toutes se transformer en entérites chroniques.

B. SYMPTÔMES. — Les symptômes précédemment décrits continuent, entrecoupés d'apparentes guérisons, bientôt suivies de rechutes.

C. DIAGNOSTIC. — Il se fera d'après les antécédents,

les maladies coïncidentes (affections du poumon, des reins, de l'estômâc, etc.), le régime.

Le traitement variera avec la cause. Régime lacté, purgatifs, antiseptiques intestinaux, opiacés, cure à Vichy, Royat, etc.

Entérites chroniques d'emblée. — Elles sont plus rares :

I. Côlite muco-membraneuse.

A. ÉTIOLOGIE. — S'observe presque exclusivement chez les femmes, le plus souvent névropathes ou atteintes d'affections génitales.

Chez les vieillards, les principales causes sont les hernies, l'hypertrophie de la prostate, la parésie intestinale; chez l'enfant, les polypes du rectum.

Dans cette affection, l'intestin grêle est indemne, et les lésions du gros intestin sont insignifiantes; c'est à l'*atonie intestinale* (G. Sée) qu'on doit attribuer les accidents.

B. SYMPTÔMES. — Il y a des *coliques* suivies de l'expulsion de *mucosités glaireuses* ressemblant à des vers intestinaux, sans mélange de matières fécales. Alternatives de constipation et de débâcles diarrhéiques.

Il y a de l'inappétence, mais pas de fièvre. La cachexie est le plus souvent le résultat de l'affection.

C. TRAITEMENT. — Hydrothérapie, lavements, antiseptiques intestinaux, régime lacté.

II. Entérite chronique des pays chauds. — Sur-tout observée en Chine.

A. ÉTIOLOGIE. — L'influence de la mauvaise qualité de l'*eau potable* est indéniable. On a décrit comme agents pathogènes : l'*anguillule intestinale*, le *rhabdonema intestinale*, le *balantidium coli*, les *amibes*.

B. SYMPTÔMES. — Il y a des selles fréquentes, diarrhéiques, *surtout le matin*, et une *anémie* tellement profonde qu'elle conduit rapidement le malade à la cachexie.

C. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — *Atrophie* de tout le tube digestif, sans ulcération.

D. DIAGNOSTIC. — Avec la *dysenteria*, impossible à faire sans l'examen bactériologique.

E. TRAITEMENT. — Régime lacté et alcalins; mais surtout *traitement prophylactique*; ne boire que de l'eau saine.

III. Entérite palustre chronique. — Survient chez les malades qui ont eu des accès de fièvre intermittente. Les évacuations sont diarrhéiques, accompagnées de coliques; en même temps le foie et la rate sont engorgés.

Comme traitement, sulfate de quinine.

IV. Entérites scléreuses. — Siègent principalement dans le rectum.

1^o *Scléroses circonscrites*. — Cicatricielles, consécutives à la tuberculose, à la syphilis, aux rétrécissements fibreux de l'intestin.

2^o *Sclérose diffuse*. — Signalée dans quelques cas de cirrhose du foie; plus souvent elle est consécutive à l'entérite chronique.

SYMPTÔMES. — Quand les scléroses s'accompagnent de rétrécissement, on a des signes de coprostase, d'occlusion intestinale. S'il n'y a pas de rétrécissement, on observe de la diarrhée, des hémorragies, de l'amaigrissement.

III. — OCCLUSION INTESTINALE.

A. DÉFINITION. — On désigne sous ce nom l'ensemble des accidents résultant d'un obstacle quelconque au cours des matières intestinales (*iléus colique de miserere, étranglement interne*).

B. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Dans tous les cas, l'anse située au-dessus de l'obstacle est distendue par les gaz et obstruée par les matières; ses parois sont rou-

ges et tuméfiées, et par places il existe des ulcérations allant jusqu'à la perforation; au-dessous, l'anse est vide.

Souvent il y a une péritonite concomitante et de la congestion des poumons.

C. ÉTIOLOGIE. — I. *Vices de position.* — a. *Invagination.* — Le segment supérieur de l'intestin pénètre dans l'inférieur (rarement c'est l'inverse), la portion invaginée se compose de trois cylindres emboîtés : au milieu est le mésentère, dont la traction sur l'intestin en efface la lumière. Les gaines péritonéales emboîtées s'enflamment et adhèrent; il peut y avoir gangrène de l'anse engagée et élimination dans les selles, mais il peut se produire aussi une péritonite par perforation. C'est la forme d'occlusion la plus fréquente; on la rencontre surtout chez l'enfant et elle siège dans le gros intestin, ou à la fois dans le gros intestin et la dernière portion de l'intestin grêle.

b. *Torsion simple*, mais permanente, de l'intestin sur son axe; elle se rencontre surtout à l'S iliaque. Le *volvulus* se compose de torsions plus compliquées.

II. *Compressions.* — a. *Étroites ou étranglements.* — *Hernies intra-abdominales* qui sont souvent le résultat de la réduction en masse d'une hernie extérieure ou de hernies internes étranglées dans un sac péritonéal diverticulaire. Souvent aussi l'étranglement se fait par un *orifice accidentel*, presque toujours constitué par une *bride péritonéale* ou *épiploïque*, consécutive à d'anciennes péritonites et étendue entre deux anses d'intestin ou de celui-ci à la paroi abdominale, au mésentère.

b. *Largees.* — Par tumeurs intra-abdominales, tumeurs de l'utérus, de l'ovaire.

III. *Occlusions par obstruction.* — Des corps divers étant contenus dans la cavité de l'intestin : ce sont des matières fécales durcies et accumulées dans le

cæcum, des calculs biliaires ou intestinaux, des vers intestinaux pelotonnés, des corps étrangers.

IV. *Rétrécissements*. — a. *Spasmodiques* (*iléus nerveux, passion iliaque*). — Ils sont rares, mais ils existent (Dieulafoy, Jaccoud).

b. Par des *néoplasmes des parois* (cancer syphilis). — Ces rétrécissements siègent au niveau du gros intestin et surtout du rectum. L'occlusion, dans ce cas, s'établit le plus souvent d'une façon lente et graduelle.

c. *Cicatriciels*. — Résultat des cicatrices qui succèdent aux ulcérations de la dysenterie, de la tuberculose, de la fièvre typhoïde.

d. *Congénitaux*. — Au voisinage de l'abouchement de la vésicule ombilicale dans l'intestin grêle, ou à la fin de l'S iliaque et du rectum.

D. SYMPTÔMES ET MARCHE. — 1^o *Forme aiguë*. — Après ou sans prodromes, le malade est pris d'une *douleur* peu intense au début et localisée, mais devenant rapidement excessive et généralisée à tout l'abdomen. Son intensité peut amener la mort.

Constipation. — Un des symptômes importants ; elle ne devient absolue qu'au deuxième ou troisième jour, quand le segment inférieur de l'intestin est vide ; il y a alors arrêt complet des matières et même suppression de l'émission des gaz par l'anus.

Météorisme. — Le ventre se ballonne, les anses intestinales se dessinent sous la peau du ventre distendu et sonore, le diaphragme est refoulé en haut, d'où gêne de la respiration.

Vomissements. — Le hoquet commence, les nausées continuent et les vomissements finissent. Ils sont alimentaires, puis muqueux, et enfin *fécaloïdes*, ces derniers ayant une importance capitale.

Symptômes généraux. — Presque toujours il y a *hypothermie*. Le pouls est fréquent et surtout petit. La peau est froide, couverte d'une sueur visqueuse. Les

urines sont rares et parfois même supprimées, il y a des crampes et des contractures. Le malade, dans un état de *prostration extrême*, a un *faciès grippé*, la teinte terreuse, les yeux excavés, les narines pincées, la voix cassée.

Cette marche aiguë appartient surtout aux constrictions étroites ; sa durée varie entre vingt-quatre heures et huit jours.

2° *Forme chronique*. — Le début se fait insidieusement par des troubles digestifs, des douleurs abdominales vagues, une constipation de plus en plus opiniâtre ; de temps en temps surviennent des débâcles qui deviennent de plus en plus rares. Le malade peut mourir par épuisement, ou, l'obstruction devenant complète, il meurt comme dans le cas précédent. Cette forme se présente surtout dans les occlusions ano-rectales.

E. PRONOSTIC. — La guérison est possible par l'élimination de l'anse invaginée, l'expulsion d'un corps étranger, l'évacuation d'une tumeur stercorale.

Parfois une péritonite localisée survient, l'intestin se perforé et une fistule se forme. Mais dans la grande majorité des cas, la mort survient soit par suite de l'irritation des *nerfs splanchniques*, soit par résorption des poisons intestinaux, par *stercorémie* (Bouchard) ; plus rarement, elle est le fait de la perforation et de la péritonite.

F. DIAGNOSTIC. — 1° *De l'occlusion*. — a. *Hernie étranglée*. -- Explorer avec soin tous les orifices herniaires.

b. *Constipation* par suite de choléra, empoisonnement. La constipation dans ces cas n'est pas absolue, les gaz sortent encore par l'anus. Dans la *péritonite aiguë*, la douleur se généralise plus rapidement, le météorisme est égal des deux côtés, la constipation n'est pas complète, les vomissements sont plutôt bilieux

que fécaloïdes, la température est élevée. Dans la *péritonite chronique*, les antécédents, l'examen des autres viscères, l'état général, les signes incomplets permettent, mais avec difficulté, de faire le diagnostic.

Les antécédents, les conditions dans lesquelles les accidents se développent, font reconnaître les *coliques saturnine, hépatique, néphrétique*, le *choléra*, l'*empoisonnement*.

2^a Du *siège*. — Le *toucher rectal* permet de reconnaître l'existence d'un *obstacle ano-rectal*, rétrécissement syphilitique, cancer du rectum, tumeur du petit bassin ; il s'agit dans tous ces cas d'*occlusion à marche chronique*.

La *fixité de la douleur* en un point peut indiquer la région de l'abdomen où siège l'obstacle. On peut soupçonner que l'obstacle siège à la *fin du gros intestin* si le ballonnement est généralisé, les flancs développés dès le début, s'il y a du ténésme rectal, malgré la constipation et la vacuité du rectum ; parfois la vacuité du flanc gauche, contrastant avec le météorisme du reste, fera soupçonner un obstacle de la *partie moyenne du gros intestin*. Enfin, l'obstacle est dans l'*intestin grêle* quand les flancs sont plats, le ventre surtout saillant à sa partie moyenne, les phénomènes généraux très graves et survenus très rapidement.

3^o De la cause. — a. *Occlusion aiguë*. — On doit penser d'abord à une *invagination aiguë*, surtout s'il s'agit d'un enfant ; on découvre dans le flanc droit une tumeur, le flanc gauche est vide. Les accidents ne surviennent pas très rapidement, la constipation n'est pas absolue.

Chez l'adulte, une évolution très rapide, un début brusque feront penser à un *volvulus* ou à un *étranglement interne* ; dans le cas de troubles digestifs antérieurs, de *péritonite localisée* ou *chronique*, on soup-

connera un étranglement par *brides péritonéales*.

b. *Occlusion chronique*. — Les affections du rectum se reconnaissent par le toucher; les *tumeurs abdominales* comprimant l'intestin se diagnostiquent par la palpation, la percussion abdominales; la cachexie, le développement d'une néoplasie secondaire, dans le cas de cancer, viennent à l'aide de ce diagnostic toujours difficile. On pensera aux amas de *matières stercorales*, chez les vieillards, les paralytiques généraux. Le cancer de l'intestin ne survient guère avant 40 ans, chez l'homme; il se traduit par de la douleur, des débâcles, des entérorragies; il siège le plus souvent à gauche.

G. TRAITEMENT. — 1^o *Médical*. — Purgatifs, sauf dans l'invagination, insufflation, injections forcées de liquide et de gaz par la voie rectale, massage. Tous ces moyens deviennent rapidement dangereux.

Le lavage de l'estomac, l'opium, la glace sur l'abdomen et à l'intérieur. L'électricité (courants continus) a donné d'excellents résultats dans certains cas de volvulus, de flexion, torsion de l'intestin. Les ponctions capillaires de l'intestin servent comme palliatifs.

2^o *Chirurgical*. — Le plus rapidement possible. Création d'un anus artificiel, ou levée de l'obstacle par la laparotomie.

IV. — APPENDICITE.

A. ÉTIOLOGIE. — L'appendicite s'observe à tous les âges, mais principalement entre dix et vingt-deux ans, surtout dans le *sex masculin*. On a incriminé les refroidissements, les traumatismes, les affections gastro-intestinales, et toutes les infections qui peuvent exalter la virulence des microbes de l'appen-

dice. Pour expliquer l'appendicite *familiale* et *héréditaire*, on invoque l'arthritisme (Dieulafoy).

B. PATHOGÉNIE. — 1° *Concrétions et corps étrangers*. — Dans 6 p. 100 des cas, on trouve des corps étrangers dans l'appendice; pour Talamon, la plupart sont des boulettes fécales durcies; pour Roux, ce sont des calculs formés sur place.

2° *Obstruction et occlusion*. — D'après Talamon, le corps étranger oblitère l'appendice et en comprime les parois, d'où formation d'un *vase clos* où s'exalte la virulence des microbes. L'obstruction peut être remplacée par l'occlusion due à des brides cicatricielles, à un épaissement des parois. Cette théorie n'est pas admise de tous les chirurgiens, Poncet, Quénu, Tuffier, etc. Enfin, on admet que les microbes peuvent traverser les parois de l'appendice *sans perforation* (appendicite par propagation).

C. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — 1° *Lésions de l'appendice*. — Elles débutent par une folliculite aiguë et un envahissement des leucocytes et des microbes, qui aboutissent à la nécrose du follicule; un *abcès miliaire* est ainsi constitué qui aboutit à une *ulcération*. L'appendice peut se *gangrener*, se *perforer*. On a décrit une *appendicite chronique* où l'organe tuméfié se tord et s'étrangle.

2° *Lésions du péritoine*. — Les péritonites sont tantôt *généralisées*, tantôt *circonscrites*. Enfin, on peut observer des *phlegmons iliaques*, des *abcès rétro-péritonéaux*.

D. SYMPTÔMES. — *Brusquement*, le malade éprouve une douleur au niveau de la *fosse iliaque droite*: le *point de Mac Burney* est particulièrement sensible (milieu d'une ligne allant de l'ombilic à l'épine iliaque antéro-supérieure droite). Il frissonne, il vomit, l'intestin se météorise, il y a de la constipation opiniâtre. On peut décrire trois formes :

1° *Appendicite catarrhale avec péritonisme.* — La crise se calme au bout de 24-36 heures, mais les récidives sont fréquentes.

2° *Appendicite suraiguë avec péritonite généralisée.* — Consécutive le plus souvent à une perforation. Après la crise appendiculaire, les phénomènes généraux de péritonite surviennent rapidement. Sans un traitement chirurgical hâtif, la mort est fatale dans cette forme.

3° *Appendicite aiguë avec péritonite circonscrite.* — La crise appendiculaire est aussi violente que précédemment; on constate aussi des phénomènes généraux péritonitiques graves; puis, au bout de deux à trois jours, se produit une *tumeur* peu mobile, difficile à délimiter, douée d'une fluctuation un peu spéciale avec de l'hypéresthésie de la peau sus-jacente (Dieulafoy). Au bout d'une semaine, la fièvre cesse, les phénomènes généraux s'apaisent, et l'épanchement se résorbe.

E. MARCHE. — L'évolution de l'*abcès péri-appendiculaire* varie avec la situation de l'appendice.

Si l'appendice se dirige directement en bas, l'abcès est *ilio-inguinal*; s'il se dirige en bas et en dedans, l'abcès est *prérectal*; s'il se dirige en avant et en dedans, l'abcès est *antéro-cæcal*; enfin, s'il est situé derrière le cæcum, l'abcès est *rétro-cæcal*. — *Abcès du foie*: produits par les germes septiques amenés par la veine porte. — *Infection purulente*: quand la phlébite se propage au système sus-hépatique.

Les *rechutes* existent dans la proportion de 20 p. 100.

F. DIAGNOSTIC. — Il est parfois difficile, ne reposant que sur deux symptômes: la douleur et la tumeur.

a. *Douleur.* — 1° *Sourde*: on peut confondre avec la gastralgie, l'entéralgie, l'occlusion, l'ovaralgie, un

début de fièvre typhoïde ; 2° *vive* : on peut songer à la colique hépatique, à la cholécystite perforante, à une simple colique intestinale, à la colique néphrétique, à une crise dysménorrhéique, à une salpingite aiguë.

b. Tumeur. — Dans la fosse iliaque droite, elle peut être confondue avec un engorgement stercoral, une typhlite tuberculeuse, un cancer cæcal ; si elle se rapproche de la ligne médiane, on pensera à une salpingite, une ovarite.

G. PRONOSTIC. — Dans tous les cas *réserve*.

H. TRAITEMENT. — 1° *Médical.* — Il rend de réels services dans les formes légères. Il consiste en opium, morphine, belladone, application de glace ; mais pas de purgatifs ni de vésicatoires ; on ne vide l'intestin qu'après la terminaison de la crise.

2° *Chirurgical.* — Laparotomie immédiate dans l'appendicite aiguë avec péritonite circonscrite ou diffuse. Dans l'appendicite à répétition, on pourra opérer à froid.

V. — DYSENTERIE.

A. DÉFINITION. — La dysenterie est une maladie infectieuse et contagieuse, caractérisée par une inflammation ulcéreuse du gros intestin, une diarrhée sanguinolente et un état général grave.

B. ÉTIOLOGIE. — 1° *Cause déterminante.* — La dysenterie épidémique ou bacillaire des régions tempérées est due au bacille de Shiga en forme de bâtonnet de 1 à 3 μ de longueur, à extrémités arrondies, non sporulé, ne prenant pas le Gram, décrit par Chantemesse et Widal, Flexner, Vaillard et Dopter, etc.

La dysenterie amibienne ou des pays chauds est due à une amibe, l'*amœba dysenteria* (Lüsch, Kartulis,

Councilman), reconnaissable à son ectoplasma hyalin, à son endoplasma granuleux, à sa mobilité et aux débris cellulaires qu'elle contient.

2° *Causes prédisposantes.* — La dysenterie s'observe dans les deux sexes à tous les âges; c'est surtout une affection des pays chauds (*dysenterie amibienne*), mais elle n'est pas rare dans les pays tempérés (*dysenterie bacillaire*), surtout en été, et on l'a même observée dans des pays froids comme la Sibérie. Les agglomérations humaines favorisent son éclosion, comme tout ce qui débilite l'organisme, l'insuffisance de nourriture principalement. Une atteinte antérieure ne confère pas l'immunité.

C. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — L'intestin grêle hypérémié est rétracté et ordinairement aminci. Quelquefois, on observe des petites ulcérations n'intéressant que la muqueuse. Les principales lésions siègent dans le gros intestin : ses parois peuvent être amincies et hypertrophiées, la muqueuse est recouverte d'un enduit puriforme. Les ulcérations existent toujours.

1° *Forme ulcéreuse.* — Les ulcères affectent une forme irrégulière; leur fond est gris, sanguinolent, recouvert d'une fausse membrane. Parfois les ulcérations sont dites *furunculuses*, ressemblant à des boutons du volume d'un grain de millet à celui d'un pois. Toutes ces ulcérations peuvent se cicatriser.

2° *Forme gangreneuse.* — Les escarres, plus volumineuses, peuvent s'étendre à tout un segment de l'intestin. Malgré leur grande étendue, elles se cicatrisent quelquefois.

La perforation intestinale avec péritonite consécutive est rare.

Les lésions concomitantes des autres organes sont peu importantes, à l'exception du foie où il peut se former des abcès.

D. SYMPTOMES. — 1^o *Dysenterie aiguë*. — Le plus souvent, il y a des *prodromes* consistant en diarrhée bilieuse, indolore, ou en léger embarras gastrique. Puis le malade s'affaiblit peu à peu, le ventre devient douloureux, les *selles* deviennent plus fluides, contenant des grumeaux jaunâtres avec des filets de *sang*, puis presque transparentes; les *coliques* sont très vives, le malade éprouve un sentiment de tension et de constriction à l'anus, accompagné d'envies continuelles et presque inutiles d'aller à la selle (*épreintes, ténésme*); il y a de 50 à 200 selles par jour; aussi le malade s'affaiblit-il rapidement. Les symptômes s'aggravent encore si les lésions intestinales s'accroissent; les selles liquides, fétides, sont formées d'une sérosité sanguinolente où nagent des lambeaux charnus (*rachure de boyaux*); ces débris sont formés de fragments de la muqueuse intestinale. A ce moment, les malades tombent dans un état d'adynamie inquiétant (*forme typhoïde*), pouvant se terminer par la mort.

La dysenterie aiguë peut revêtir plusieurs formes :

a. *Inflammatoire*. — Avec fièvre très forte.

b. *Hémorragique*. — Surtout dans les pays chauds; selles sanglantes, épistaxis, purpura.

c. *Ataxique*. — Avec délire, convulsions.

d. *Bilieuse*. — Il y a des vomissements bilieux et de la diarrhée de même nature.

e. *Rhumatismale*. — Avec déterminations pseudo-rhumatismales vers les jointures.

MARCHE. — Très variable; dans les pays tempérés, elle évolue en 8 ou 15 jours, mais dans les pays chauds elle peut enlever le malade en 24 heures ou traîner plusieurs mois. Les *récidives* sont la règle et il n'y a pas d'acclimatement possible.

2^o *Dysenterie chronique*. — La chronicité s'établit le plus souvent après plusieurs récidives de dysen-

terie aiguë. Toutefois, elle peut frapper d'emblée les individus affaiblis, les cachectiques. Le dysentérique chronique est *très affaibli*, son ventre est rétracté, sa peau est sèche, les urines sont rares; tantôt il y a de l'anorexie, et tantôt de la boulimie. Les *selles*, plus rares (5 à 6 par jour), sont exceptionnellement sanglantes; elles sont composées de résidus alimentaires à peine transformés. Il n'y a plus d'épreintes ni de ténésme.

MARCHE. — Cet état peut durer des mois et des années, avec des alternatives de rémissions et de recrudescences. L'intervention médicale est nécessaire si on ne veut pas voir l'état général s'aggraver et les malades tomber dans le marasme.

E. COMPLICATIONS. — On observe des arthropathies, des épanchements séreux, des *abcès du foie*, de la *péritonite localisée* aux surfaces correspondantes, aux ulcérations intestinales; la péritonite généralisée est très rare.

On a signalé des *parotidites*, des *thrombus*, des *paralysies*.

F. DIAGNOSTIC. — Le toucher rectal fait reconnaître les *hémorroïdes internes*; le caractère des déjections suffit à différencier le *choléra*, et les symptômes généraux pulmonaires l'*entéro-côlite tuberculeuse*. La *diarrhée chronique de Cochinchine* pour beaucoup ne serait qu'une forme de dysenterie; cependant, les selles jamais sanglantes sont vertes ou jaunes, et il n'y a jamais d'épreintes ni de ténésme.

Diagnostic bactériologique et sérodiagnostic.

G. TRAITEMENT. — 1° *Prophylactique*. — Désinfection des locaux, des vêtements, des selles de dysentériques; eau de boisson filtrée, port d'une ceinture de flanelle. Injection préventive de sérum anti-dysentérique.

2° *Hygiénique*. — Régime lacté absolu.

3° *Médical* : Dans les cas légers, ipéca à dose vomitive ou à doses fractionnées (*méthode brésilienne*), calomel (pilules de Segond), purgatifs salins, lavements au nitrate d'argent ou laudanisés, eau de riz ou eau albumineuse, décoction blanche.

Dans les autres cas, il faut instituer le traitement spécifique :

Dysenterie amibienne. — Injections sous-cutanées de 0 gr. 04 à 0 gr. 08, par jour, de chlorhydrate d'émétine (Rogers, Chauffard, Dopter) répétées quatre à cinq jours. Administration de l'El Khossam (comprimés du fruit d'une Simaroubée).

Dysenterie bacillaire. — Emploi de la sérothérapie antidysentérique (Vaillard et Dopter) qui enrayer presque toujours les accidents et les guérit : 20 centimètres cubes dans les dysenteries d'intensité moyenne, à renouveler au besoin ; 40 à 60 centimètres cubes d'emblée dans les dysenteries graves à réitérer le lendemain ; dans les formes excessivement graves, doses massives de 80 à 100 centimètres cubes réparties en deux injections.

VI. — TUBERCULOSE INTESTINALE.

A. *Étiologie*. — La tuberculose intestinale est rarement *primitive*, sauf chez l'enfant où, sous le nom de *carreau*, les lésions tuberculeuses atteignent en même temps les ganglions mésentériques. Le plus souvent elle est *secondaire*, soit à la granulie, soit à la phtisie commune. L'intestin, surtout s'il est en état de moindre résistance par suite d'entérite chronique, de dysenterie, etc., s'infecte par les *cra-chats* déglutis, rarement par la *vian*de d'animaux tuberculeux, mais plus souvent par leur *sang* et surtout leur *lait*.

B. *ANATOMIE PATHOLOGIQUE*. — Les tubercules, rares

dans le duodénum et le jéjunum, se fixent surtout dans la dernière portion de l'iléon et le cæcum.

1° *Lésions macroscopiques.* — Les lésions se présentent d'abord sous forme de *granulations* qui deviennent rapidement des *ulcérations*, ulcérations ayant une direction parfois longitudinale, mais étant plus souvent *annulaires*.

Dans le cæcum, les ulcérations peuvent débiter par l'appendice ou la valvule iléo-cæcale. Les *perforations*, presque toujours dans la région iléo-cæcale, sont rares, et se produisent lentement, d'où formation d'adhérences péritonéales protectrices. Très rarement aussi la guérison des ulcérations amène des *rétrécissements*. Le *péritoine* est infiltré de granulations et les *ganglions mésentériques* correspondant aux anses intestinales atteintes sont tuméfiés.

2° *Lésions histologiques.* — Les *granulations* naissent dans les parois des vaisseaux, le tissu conjonctif entourant le cul-de-sac des glandes ou dans le tissu conjonctif des villosités. Les *ulcérations* proviennent des tubercules ramollis qu'on retrouve dans leur centre, tandis que sur les bords on voit des villosités infiltrées d'éléments embryonnaires.

C. SYMPTÔMES. — Le plus important est la *diarrhée*, formée d'abord de matières demi-solides, puis complètement aqueuses. Les matières, ordinairement grises, sont noires quand les ulcérations saignent. Cette diarrhée s'accompagne de *coliques* plus ou moins vives. La *constipation* peut alterner avec la diarrhée. Simultanément existent des *troubles gastriques*, de la *fièvre hectique* et des *sueurs nocturnes*.

Dans la tuberculose cæcale, la fosse iliaque est tuméfiée.

D. MARCHE. — *Lente*, mais progressive; les malades

sont emportés par la câchexie tuberculeuse, quelquefois par la granulie; enfin, ils peuvent succomber aux complications comme la *perforation* et les *hémorragies*.

E. DIAGNOSTIC. — Avec la *dysenterie* par l'étiologie, l'examen des selles, l'auscultation; avec le *cancer intestinal* par l'examen de la tumeur; ce diagnostic est parfois difficile.

F. TRAITEMENT. — 1° *Médical*. — Contre la diarrhée: sous-nitrate, salicylate de bismuth, benzonaphtol, tannin, acide lactique. Contre la douleur, les opiacés. Comme régime, éviter les aliments difficiles à digérer.

2° *Chirurgical*. — Dans le cas de sténose douloureuse et de tumeur.

VII. — CANCER DE L'INTESTIN

A. ÉTIOLOGIE. — Rare avant 40 ans, ce cancer atteint également les deux sexes. L'influence de l'hérédité paraît démontrée. Il est plus souvent *secondaire* que *primitif*.

B. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — 1° *Lésions macroscopiques*. — Le cancer de l'intestin se présente sous forme de *noyaux* et plus souvent sous forme d'*anneaux*. Il siège, par ordre de fréquence, dans l'S iliaque, le cæcum, l'iléon, le jéjunum. L'intestin sain, situé au-dessus du cancer, se *dilate* énormément; il peut s'ulcérer et se perforer et produire une péritonite aiguë, qui est plus rare dans le cas de perforation de l'intestin cancéreux, car dans ce cas des adhérences péritonéales sont formées. Les *ganglions lymphatiques* sont dégénérés.

2° *Lésions histologiques*. — L'*épithéliome à cellules cylindriques* est le plus fréquent des cancers primitifs de l'intestin. Parmi les secondaires, c'est l'*épithé-*

tiome à cellules pavimenteuses. Le *carcinome* n'est le plus souvent qu'un *épithéliome*; l'*adénome* est rare et le *sarcome* est exceptionnel.

C. SYMPTÔMES. — 1° *Période de début*. — Quelquefois le cancer de l'intestin reste *latent* jusqu'à la fin; le plus souvent on observe de la *constipation* qui va jusqu'à l'*obstruction*. On peut aussi observer des alternatives de *diarrhée* et de constipation. Il y a des *douleurs* vagues ou localisées.

2° *Période d'état*. — La tumeur, qui peut manquer, est tantôt petite, bien circonscrite; tantôt large, impossible à délimiter. La percussion donne de la matité à son niveau. Le toucher rectal, dans le cancer de la partie inférieure de l'intestin, donne les plus utiles renseignements; le toucher vaginal souvent est également précieux. Les *ganglions* de la fosse iliaque, de l'aîne, sont engorgés. Le ventre est *météorisé*. La *constipation* et la *diarrhée* du début se retrouvent à cette période. Le *mélæna* est fréquent, les *matières* sont *rubanées*, comme passées à la filière, si le cancer a rétréci la partie inférieure du gros intestin.

D. MARCHE. — Le plus souvent lente, un an en moyenne, les malades sont emportés par la *cachexie cancéreuse*, le cancer envahissant le péritoine, les viscères voisins ou les parois abdominales. Parfois la marche est plus rapide, le malade étant emporté par une obstruction, une péritonite aiguë par perforation de l'intestin, des hémorragies profuses.

E. DIAGNOSTIC. — Difficile.

a. *Pas de tumeur*. — On pourra penser à la *tuberculose intestinale*, à l'*entérite chronique*; s'il y a obstruction, on songera à l'étranglement par brides, *volvulus*, corps étrangers.

b. *Tumeur*. — L'erreur est possible avec le cancer du pylore, de la grande courbure de l'estomac, avec les kystes ou les tumeurs de l'épiploon, du mésent-

tère, des trompes, des ovaires, des parois abdominales.

F. TRAITEMENT. — 1° *Médical*. — Palliatif: analgésiques, purgatifs, lavements.

2° *Chirurgical*. — Palliatif: anus contre nature, si le cancer n'est pas opérable; dans le cas contraire, extirpation complète.

VIII. — VERS INTESTINAUX.

Les vers intestinaux (*helminthes*) sont ou rubanés: cestodes: les ténias, ou cylindriques: nématodes: l'ascaride lombricoïde, l'oxyure vermiculaire, le tricocéphale, l'ankylostome, la trichine.

I. Cestodes. — 1° *Tænia solium* (*Tænia armé, ver solitaire*). — Le porc, en avalant les anneaux de cer, devient ladre; l'homme, en mangeant de sa viande pas assez cuite, s'infecte avec les cysticerques qu'elle contient. Sa tête fine est munie de quatre ventouses et d'une double couronne de crochets. Souvent inaperçus, les symptômes qu'il détermine consistent en sensations douloureuses variées dans l'estomac et l'intestin, en un appétit exagéré ou une inappétence absolue; les symptômes nerveux, parfois nuls, peuvent aller jusqu'aux crises épileptiformes. Souvent il y a des démangeaisons autour du nez et de l'anus. L'examen des selles, en faisant découvrir les anneaux, fixe le diagnostic.

2° *Tænia mediocanellata* (*Tænia inerme*). — Il provient des cysticerques du bœuf, introduits chez l'homme par l'usage de la viande crue ou saignante. Plus long que le précédent, il s'en distingue par sa tête non munie de crochets et par ses anneaux plus larges. Les symptômes sont les mêmes, sauf que les anneaux seraient rendus à l'insu du malade.

3° *Botriocéphale*. — Ce parasite provient de cer-

taux poissons (brochet, lotte). Sa tête, pourvue de deux fossettes latérales, ne possède ni ventouses, ni crochets. Très rarement observé, il donne lieu aux mêmes symptômes que les ténias.

TRAITEMENT. — Écorce de racine de grenadier, pelletièreine, koussou, huile éthérée de fougère mâle.

II. Nématodes. — 1° *Ascaride lombricoïde* (*Ascaris lombricoides*). — Ce nématode, dont les œufs se développent dans l'eau, est un ver cylindrique d'un blanc laiteux et quelquefois rosé; sa longueur est de 20 à 25 centimètres pour la femelle, de 15 pour le mâle. On le trouve surtout dans le tube digestif des enfants, où il est rarement seul.

Les symptômes qu'il détermine sont ou des troubles digestifs : vomissements, diarrhée, coliques, ou des accidents nerveux : convulsions, troubles intellectuels, paralysies. Par leur masse, ils ont pu causer de l'occlusion intestinale. Ils peuvent enfin remonter dans l'estomac, l'œsophage, le pharynx.

TRAITEMENT. — Semen-contra, santonine, mousse de Corse, calomel.

2° *Oxyure vermiculaire* (*Oxyuris vermicularis*). — Les oxyures sont de petits vers blancs de 3 à 10 millimètres de long. Leurs embryons, introduits par l'eau, se développent dans l'intestin grêle des enfants d'où ils descendent dans le rectum. Nombreux, ils déterminent des phénomènes locaux désagréables, tels que le ténesme et un prurit insupportable revenant aux approches de la nuit.

TRAITEMENT. — Lavements d'eau salée ou vinaigrée ou de glycérine.

3° *Tricocéphale* (*Tricocephalus hominis*). — Ver d'une longueur de 5 centimètres, dont les embryons sont introduits par l'eau. Il habite dans l'intestin des hommes de tout âge, où il ne produit que rarement des accidents

4° Ankylostome (*Ankylostomè duodenale*). — Parasite surtout fréquent en Italie; il habite en grand nombre l'intestin grêle. D'une longueur de 10 millimètres, il possède une bouche, armée de dents grâce auxquelles il entame la muqueuse intestinale, pour se nourrir des globules sanguins, déterminant ainsi une anémie profonde.

TRAITEMENT. — On le détruit par l'extrait éthéré de fougère mâle, le thymol, l'essence de chénopode.

5° Trichine (*Trichina spiralis*). — La trichine vit à l'état larvaire dans les muscles striés du porc, et atteint son état parfait dans le tube digestif de l'homme; la plupart des embryons produits passent à travers l'intestin pour aller s'enkyster dans les muscles striés. La trichine dans le tube digestif détermine des symptômes gastro-intestinaux: inappétence, nausées, soif, courbature, fièvre; quand elle envahit les muscles, elle y produit des douleurs atroces, allant jusqu'à l'adynamie et parfois la mort.

TRAITEMENT. — Surtout prophylactique; faire cuire la viande. Purgatifs répétés. Contre la trichine musculaire, médication des symptômes.

CHAPITRE VI

MALADIES DU FOIE

I. — CONGESTION DU FOIE

La limite est mal tranchée entre la congestion et l'inflammation du foie; souvent la congestion n'est que le premier stade de l'hépatite.

A. ÉTIOLOGIE. — 1^o *Congestion par irritation directe du parenchyme.* — Ce sont les *intoxications* par l'oxyde de carbone, le phosphore, etc. Ce sont les *auto-intoxications* diathésiques: la goutte. Ce sont les *auto-intoxications* d'origine gastro-intestinale des dilatés de l'estomac (Bouchard), des dyspeptiques, des buveurs de vin et d'alcool. Ce sont les *infections* dans leurs formes bilieuses, et avant tout l'*impaludisme*.

2^o *Congestion par vaso-dilatation d'origine réflexe.* — A la suite de la suppression d'un flux hémorroïdaire ou menstruel, du froid.

B. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Le foie est augmenté de volume, de poids, de consistance. *Sur une coupe*, on voit sourdre le sang des vaisseaux dilatés, on trouve des suffusions sanguines et des infarctus en foyer. Dans la vésicule gonflée, on trouve de la bile en abondance, foncée en couleur.

Au microscope, les capillaires sont gorgés de sang, les cellules hépatiques sont remplies d'un pigment jaune d'or.

C. SYMPTÔMES. — 1^o Ce sont des symptômes d'em-

barras gastrique : langue sale, anorexie, courbature, frissons et fièvre, pouls lent (hépatique).

2° Il y a des symptômes d'hépatisme : douleur pesante de la région hépatique avec irradiations de l'épaule droite, avec dyspnée; foie augmenté de volume, subictère des conjonctives, diarrhée bilieuse, ictère urobilinurique, puis biliphéique des urines, hyperazoturie.

D. FORMES CLINIQUES. — 1° *Forme simple des dyspeptiques* : augmentation de volume du foie.

2° *Forme des alcooliques* : c'est cette forme que nous avons prise pour type, elle est à répétition.

3° *Forme paludéenne* : elle indique souvent l'apparition d'accidents graves, d'abcès du foie.

E. DIAGNOSTIC. — Dans l'ictère catarrhal, il n'y a pas de douleur du foie, il y a décoloration des selles.

Dans l'hépatite subaiguë, les symptômes d'infection, la fièvre sont marqués.

F. TRAITEMENT. — 1° Repos, ventouses scarifiées.

2° Antisepsie intestinale, régime lacté.

II. — FOIE CARDIAQUE.

A. DÉFINITION. — On désigne sous ce nom la congestion et la cirrhose du foie secondaires aux cardiopathies.

B. ÉTIOLOGIE. — a. *Causes déterminantes* :

1° *Cardiopathies valvulaires primitives* : ce sont, par ordre de fréquence, le rétrécissement mitral, l'insuffisance mitrale, l'insuffisance aortique. Le foie est alors souvent asystolique avant les autres viscères; il devient rapidement cirrhotique.

2° *Cardiopathies secondaires* : à l'athérome, aux affections rénales, aux affections pulmonaires (insuffisance tricuspidale). Le foie n'est pas plus touché par

l'asystolie que les autres organes : c'est seulement un foie congestif.

b. Causes prédisposantes : l'alcoolisme, la lithiase biliaire, l'impaludisme favorisent l'asystolie du foie.

C. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — a. *Macroscopiquement.* — 1° Le foie congestionné est gros, le sang coule à la section; on voit des foyers hémorragiques, et des îlots bruns au centre, gris à la périphérie, dont l'ensemble constitue l'aspect de noix de muscade.

2° Le foie sclérosé, cirrhosé, est de volume normal; il est dur sous le couteau; on voit des granulations présentant au centre un point brun (veine sus-hépatique) entouré d'un cercle fibreux.

b. *Microscopiquement.* — Dans le foie congestionné, on trouve une veine sus-hépatique dilatée, entourée d'une couronne de capillaires dilatés, se prolongeant jusqu'à l'espace porte. Dans l'intervalle de ces ectasies, les cellules sont comprimées, déformées et atrophiées. Par endroits, on voit des foyers d'apoplexie limités, ou des nappes d'infiltration sanguine. Dans le foie cirrhosé, au niveau de plusieurs veines sus-hépatiques, on voit des lésions de sclérose qui se diffusent vers les capillaires voisins (périphlébite capillaire). Au bout de quelque temps, les veines sus-hépatiques de plusieurs lobules voisins sont unies par du tissu de sclérose qui constitue un anneau fibreux. Au centre de cet anneau, se trouve un espace porte; le foie est dit alors interverti.

On peut aussi voir des lésions accessoires : la sclérose périportale dépendant de l'artério-sclérose des vaisseaux de l'espace porte, ou de l'alcoolisme; la périhépatite avec cirrhose atrophique sous-capsulaire.

D. SYMPTÔMES. — 1° Les troubles circulatoires modifient le volume du foie : Douleur pesante avec irradiations dans l'épaule droite, quelquefois plus vive

avec symptômes péritonéaux témoignant de la périhépatite, provoquée par la palpation, matité du foie à la percussion sur 18, 22, 24 centimètres au niveau de la ligne mamelonnaire.

La palpation renseigne bien mieux et permet de sentir le bord inférieur au niveau de l'ombilic ou dans la fosse iliaque. On peut sentir des *battements hépatiques*, synchrones au pouls veineux jugulaire et témoignant de l'insuffisance tricuspidiennne. Quelquefois, on sent des *frottements* dus à la périhépatite.

2° *La gêne de la circulation hépatique amène des troubles abdominaux.*

a. *Troubles gastro-intestinaux.* — Anorexie, appétit capricieux, vomissements, digestions pénibles, alternatives de constipation et de diarrhée, ballonnement du ventre.

b. *Ascite.* — Apparaissant rapidement, plus abondante que l'ascite des asystoliques sans circulation collatérale ; peut disparaître par les diurétiques.

3° *La gêne de la circulation hépatique amène des troubles dans la fonction du foie.*

Ictère des sclérotiques ou de tout le tégument : hémaphérique. *Urines* acajou, peu abondantes, renfermant de l'urobiline et des pigments modifiés, éléments solides (acide urique, chlorures) en quantité abondante, et de l'urée en quantité moindre.

Une véritable *cachexie hépatique* peut s'établir.

E. ÉVOLUTION DU FOIE CARDIAQUE. — 1° *La marche* est sujette à des oscillations. Le foie croît et décroît suivant les phases de la maladie (foie en accordéon).

2° *La terminaison* peut se faire par asystolie commune, par l'association des cachexies hépatique et cardiaque, par une complication hépatique : une hématomatose, ou un ictère grave, développé à l'occa-

sion d'une infection banale et évoluant en quinze jours ou un mois.

F. DIAGNOSTIC. — 1^o *Les symptômes hépatiques et cardiaques sont à la fois évidents.*

Le diagnostic est le plus souvent facile. On aura affaire à la forme commune du foie cardiaque ; dans quelques cas, il faut penser à une *cardiopathie secondaire* à une lésion du foie : on trouve alors une lésion tricuspidiennne, les symptômes cardiaques fonctionnels sont apparus après les troubles hépatiques.

2^o *Les symptômes hépatiques sont prédominants.*

a. *Il y a des symptômes congestifs simples.* — Il faudra différencier l'*asystolie hépatique* des autres congestions du foie dues aux intoxications, aux vasodilatations réflexes qui n'ont pas la même fugacité.

b. *Il y a cirrhose.* — La *cirrhose alcoolique* se distingue par les signes d'intoxication, la circulation collatérale, l'absence de troubles du pouls et du cœur qui puissent mettre sur la voie.

Le *kyste hydatique*, la *syphilis hépatique*, la *tuberculose* pourront égarer le diagnostic dans quelques cas.

Le *cancer* s'accompagne de douleurs, d'augmentation rapide du foie, d'anorexie, de leucocytose.

G. TRAITEMENT. — Le régime lacté, les diurétiques et les purgatifs (digitale, vin de Trousseau, eau-de-vie allemande, calomel), les ventouses scarifiées, les pointes de feu auront d'excellents résultats dans les cas aigus. Dans la cirrhose, il faudra ponctionner l'ascite, donner le bicarbonate, tout en continuant les diurétiques et la digitale.

III. — CIRRHOSSES DU FOIE.

A. DÉFINITION. — On appelle *cirrhose du foie* tout état pathologique du foie caractérisé par la

sclérose, par la prolifération du tissu conjonctif.

B. HISTORIQUE. — Les cirrhoses ont été vues par Hippocrate, Galien. Laënnec, en 1819, isole la *cirrhose atrophique*, puis Bright, en 1827, rapporte de nouvelles observations de cirrhose. L'école française et l'école allemande cherchent à établir une classification. Ces travaux aboutissent aux études de Charcot et Gombault (1876) qui distinguent deux sortes de cirrhoses : les unes *hypertrophiques, d'origine épithéliale*; les autres *atrophiques, interstitielles*; les premières *biliaires*, les deuxièmes *veineuses*. — Ces idées, longtemps admises, sont aujourd'hui abandonnées. De nombreux types sont décrits : *cirrhoses mixtes* de Dieulafoy, *cirrhoses infectieuses* (paludisme, tuberculose), etc. Chauffard, Gilbert et Surmont, en 1897, décrivent à leur tour plusieurs groupes et plusieurs catégories de cirrhoses.

C. CLASSIFICATION DES CIRRHOSSES. — Il y a lieu de distinguer les cirrhoses primitivement conjonctives et les cirrhoses avec dégénérescence épithéliale prédominante.

I. *Cirrhoses primitivement conjonctives* : Dans cette catégorie entrent : 1° les **cirrhoses toxiques** : *alcoolisme* : cirrhose atrophique de Laënnec, cirrhose hypertrophique alcoolique; *saturnisme*; *auto-intoxications* (goutte, diabète, dyspepsies); 2° les **cirrhoses infectieuses** : *paludisme*, *syphilis*, *tuberculose*, *obstruction biliaire*, etc.; 3° les *cirrhoses mécaniques* (foie cardiaque).

II. *Cirrhoses avec dégénérescence épithéliale prédominante*. Telles sont les cirrhoses avec *dégénérescence graisseuse* (alcoolisme, tuberculose), ou *dégénérescence pigmentaire* (paludisme, diabète), les cirrhoses avec *hépatite parenchymateuse* diffuse ou nodulaire, et les cirrhoses accompagnées de *cancer* de l'organe.

En fait, la classification ci-dessus n'a rien d'absolu. On ne saurait dire, par exemple, si c'est l'alcool ou les troubles dyspeptiques qu'il engendre qui sont les véritables causes d'une cirrhose. L'auto-intoxication peut également entrer en ligne de compte.

Au point de vue anatomique proprement dit, on cite, d'autre part, des **cirrhoses sus-hépatiques** où la sclérose débute autour des veines ou des veinules sus-hépatiques dont les tuniques ont été primitivement atteintes (cirrhoses monolobulaires et multilobulaires), des **cirrhoses porto-biliaires** naissant au niveau des espaces porto-biliaires, des **cirrhoses biveineuses** où la prolifération du tissu conjonctif se fait à la fois autour des veines sus-hépatiques et des veines portes, enfin des **cirrhoses glissoniennes** rayonnant suivant les expansions conjonctives intraparenchymateuses dans le lobule hépatique classique.

Dans tous les cas, les *cellules hépatiques* sont *altérées* avec plus ou moins d'intensité : nécrose, atrophie cellulaire aiguë, dégénérescence amyloïde, hydropique, etc., ou surcharge biliaire, pigmentaire, grasseuse, hypertrophie. Elles peuvent en outre subir des transformations en groupes, systématiques : c'est la formation de *pseudo-canalicules biliaires* ou de *néo-canalicules* aux dépens des travées hépatiques étouffées par la sclérose, subissant eux-mêmes parfois la transformation kystique (*angiomes biliaires kystiques*). Pour Fiessinger, les lésions des cellules hépatiques sont primitives. Elles précèdent ou accompagnent le début de la sclérose interstitielle.

IV. — HÉPATITES ALCOOLIQUES.

A. ÉTIOLOGIE GÉNÉRALE ET PATHOGÉNIE. — 1° *Toxicité comparée des diverses boissons alcooliques.* — Pour la plupart des pathologistes, les alcools dits *supérieurs*,

eaux-de-vie de grains, de pomme de terre, ou *alcools mélangés à des essences* (absinthe, bitter, vermouth) sont les plus toxiques. Pour Lancereaux, l'alcool de vin est le plus dangereux à cause des sels de potasse qui y sont en dissolution (plâtrage des vins). Le cidre et la bière sont peu toxiques.

2° *Causes prédisposantes.* — Le foie est plus facilement vulnérable chez les *arthritiques* (Hanot), chez les cardiaques ou les porteurs d'une affection gastro-intestinale, ou chez les gens ayant subi une altération hépatique préalable.

3° *Mode d'action de l'alcool sur le foie.* — L'action directe de l'alcool sur le foie produit le foie gras. Les cirrhoses sont donc produites par une action indirecte jusqu'ici encore ignorée, vraisemblablement gastro-intestinale.

B. FORMES CLINIQUES. — 1° *Hépatites aiguës.* — C'est l'*hépatite aiguë transitoire*, succédant à une intoxication aiguë. C'est l'*hépatite alcoolique* à forme d'ictère grave. C'est l'*hépatite subaiguë congestive*, récidivant et aboutissant à la cirrhose hypertrophique alcoolique.

2° *Hépatites chroniques.* — Hypertrophique et atrophique.

V. — CIRRHOSE ATROPHIQUE ALCOOLIQUE.

A. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — L'abdomen est distendu par l'ascite, le péritoine épaissi présente des tubercules fibreux, des brides épiploïques, le mésentère est rétracté et l'intestin diminué de longueur. Les viscères sont durs, scléreux. Le cœur est mou, de teinte feuille-morte. Les feuillets de la plèvre droite sont adhérents. Les veines portes accessoires de Sappey sont dilatées et toutes les anastomoses avec le système cave bien apparentes.

Le foie pèse 800 à 1200 grammes ; il est petit, rond ; ses bords sont mousses. La périhépatite est constante ; on voit sur la capsule des fibromes. La surface est mamelonnée. La consistance est dure, élastique ; à la coupe, on voit saillir les granulations de teinte jaune ou rosée, de dimensions variables : petits ou gros grains. Histologiquement, on trouve une cirrhose biveineuse, débutant par l'espace porte suivant Rindfleisch, par la veine sus-hépatique suivant Sabcurin. On constate de l'endophlébite portale, et des néoformations de canalicules.

B. SYMPTÔMES. — 1° *Symptômes de la précirrhose* (Hanot). — Troubles dyspeptiques alcooliques (pituites, pyrosis), météorisme avant l'ascite (les vents précèdent la pluie), alternatives de diarrhée et de constipation, signes nerveux de l'alcoolisme (tremblement, rêves professionnels, cauchemars), urobilinurie, prurit, hémorragies par toutes les muqueuses, œdèmes localisés et fugaces sans albuminurie, varices et hémorroïdes, augmentation de volume de la rate, glycosurie alimentaire.

2° *Symptômes de la période ascitique*. — L'ascite débute sournoisement après le météorisme, ou brusquement après un coup de froid, un traumatisme, une maladie aiguë.

a. *Signes de l'ascite*. — Ventre de batracien, sillonné d'arborisations veineuses, cicatrice ombilicale saillante, matité à la percussion, sauf dans une zone péri-ombilicale, variable suivant la position du malade, sensation du flot, sensation de fluctuation par le toucher vaginal chez la femme.

b. *Caractères du liquide ascitique*. — Quantité de 4 à 16 et 20 litres. Liquide clair, citrin, verdâtre, alcalin, d'autant plus riche en albumine que l'ascite est plus curable, riche en fibrine et cependant non coagulable.

c. Pathogénie de l'ascite. — Elle est due, suivant les conceptions anciennes, à l'obstacle apporté à la circulation porte par le foie sclérosé. — Suivant Dieulafoy, elle serait liée à des lésions des radicules mésentériques et péritonéales de la veine porte. — Pour Lancereaux et Leudet, on peut l'expliquer par la coexistence d'une péritonite chronique fibreuse alcoolique.

d. Circulation collatérale. — Elle est sus-ombilicale et développée à droite, composée de troncs flexueux, constituant une véritable *tête de méduse*. Le cours du sang se fait tantôt de bas en haut, tantôt de haut en bas, vers les azygos ou vers la veine cave inférieure.

e. Œdème des jambes, du scrotum, de la verge, de la paroi abdominale. — Peau luisante, à trainées lymphangitiques.

f. État des divers viscères. — *Foie.* — L'absence d'ictère biliphéique est la règle, mais la teinte ictérique hémaphéique des téguments et des urines est constante.

Après la ponction, on peut sentir un foie *dur, rénitent, indolent*, des frottements de périhépatite. La matité du foie est diminuée sur la ligne mamelonnaire.

Rate. — Elle est hypertrophiée : la matité s'étale sur 8 à 10 centimètres.

Tube digestif. — Langue saburrale ou rouge, appétit diminué, dégoût des aliments gras, alternatives de constipation et de diarrhée, puis permanence de la diarrhée (*diarrhœa hepatica*) jaunâtre ou verdâtre avec grumeaux.

Système circulatoire. — Souffle de Gangolphe-Potain. — Ralentissement du pouls. — Développement des varices et varicosités de la face — varices lymphatiques abdominales (Hanot).

Appareil pulmonaire. — Il y a dyspnée par mé-

téorisme et ascite, — œdèmes des poumons, — plèvre sèche, sèche, séreuse ou hémorragique, surtout à droite.

Urines. — Rares, denses, foncées, elles laissent déposer des cristaux d'acide urique ; elles sont riches en urobiline, pigment rouge brun, contenant de l'albumine. L'urée est diminuée, et pour certains auteurs l'ammoniaque serait augmentée. On constate de la glycosurie alimentaire. L'acidité est augmentée.

C. MARCHE ET DURÉE. — Elle est le plus souvent chronique et progressive. — Il existe cependant des formes aiguës de cirrhose atrophique graisseuse. — Il existe enfin des formes où l'ascite disparaît et où tous les phénomènes régressent.

La moyenne de la *durée* est de deux à trois ans.

D. TERMINAISON. — Elle se fait par la période de marasme et d'infection — ou par une complication.

1^o Période d'infection. — Le colibacille en est l'agent (Hanot) : on peut voir des accidents cholériques, un état typhoïde, la diarrhée, les abcès du foie, la phlébite, la pneumonie, l'érysipèle des membres inférieurs.

2^o Complications. — a. *Hémorragies* par toutes les muqueuses : hémoptysie, stomatorragie, mélæna, hématomèse, ou par la peau (purpura).

L'hématémèse peut être foudroyante de sang rutilant ; elle peut être marc de café. — Elle est due à la rupture des varices œsophagiennes ou de varices stomacales, ou à une érosion au cours d'une gastrite éthylique — ou encore à une hémorragie en nappe de la muqueuse stomacale par congestion dans le système porte.

b. *Péritonite tuberculeuse.* — Elle vient compliquer la péritonite alcoolique : la douleur apparaît, on sent la corde épiploïque. l'évolution est un peu hâtée.

c. *Puléphlébite.*

E. DIAGNOSTIC DES CIRRHOSSES. — 1° *Au début*, les petits signes de la précirrhose feront croire à une gastrite, à une affection du cœur ou des reins (œdème des jambes), à une altération du parenchyme hépatique (ictère hémaphéique), etc.

2° *A la période d'état*, on ne pourra confondre la cirrhose alcoolique du foie qu'avec les affections du péritoine ou les affections du foie.

a. La *péritonite tuberculeuse* s'accompagne d'ascite, mais souvent enkystée; la palpation est douloureuse. Il y a circulation collatérale, mais sous-ombilicale. La rate est peu hypertrophiée. Les urines n'ont point l'aspect spécial des urines cirrhotiques; on n'observe pas les varicosités des pommettes, l'œdème des jambes est moins fréquent. On trouve enfin d'autres manifestations tuberculeuses : pleurales (loi de Godelieu), pulmonaires (loi de Louis). L'épreuve de la tuberculine pourra être tentée.

b. Le *cancer du péritoine* s'accompagne de douleurs, de masses volumineuses, d'ascite hémorragique, de cachexie marquée.

c. Les *péritonites chroniques* autres que les alcooliques sont rares.

d. Le *cancer du foie* s'accompagne de bosselures, de leucocytose.

e. La *cirrhose cardiaque* est d'un diagnostic difficile. elle ne se reconnaîtra que par la notion d'une cardiopathie antérieure,

f. La *syphilis du foie* peut simuler la cirrhose alcoolique. Mais le foie est irrégulier. Le diagnostic sera affirmé par la constatation d'une lésion ou d'une cicatrice de lésion spécifique osseuse, cutanée, pharyngée, ganglionnaire et par les antécédents.

g. Les *cirrhoses des saturnins* sont semblables à la cirrhose de Laënnec, elles seront diagnostiquées par élimination.

h. De même pour les *cirrroses des goutteux* ou pour les *cirrroses des dyspeptiques*.

i. Les *cirrroses calculeuses* pourront parfois être soupçonnées, mais rarement affirmées. — Les *cirrroses du paludisme* sont d'un diagnostic difficile.

j. La *cirrhose hypertrophique pigmentaire du diabète* pourra être confondue avec l'hypertrophique alcoolique. Ce sont les symptômes d'une cirrhose, mais survenant chez un diabétique. Le malade présente souvent une teinte bistrée, bronzée (*diabète bronzé*). L'évolution est rapide : le malade meurt de granulie ou d'insuffisance hépatique. On trouve à l'autopsie un foie gros de 2 kilos, couleur de rouille due à un pigment ocre ou un pigment noir ; histologiquement, on trouve une cirrhose biveineuse ou porto-biliaire.

F. TRAITEMENT. — *Révulsion* sur la région hépatique (ventouses, pointes de feu), administration d'*iodure de potassium*, régime lacté. *Ponction de l'ascite*, au milieu de la ligne allant de l'ombilic à l'épine iliaque antéro-supérieure. *Omentopexie* ou fixation de l'épiploon à la paroi antérieure de l'abdomen (Talma), etc.

VI. — CIRRHOSE HYPERTROPHIQUE ALCOOLIQUE.

A. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — L'abdomen renferme du liquide ascitique. — Le péritoine est épaissi, le mésentère rétracté. La rate est dure, les reins sont scléreux. Le cœur est moins grasieux ; sur la coupe, il a une teinte feuille-morte. Les plèvres droites sont adhérentes. — L'aorte présente des plaques d'athérome. On trouve enfin une veine porte dilatée, des veines portes accessoires hypertrophiées, toutes les anastomoses du système porte et du système cave bien dessinées.

Le foie pèse 2 à 3 kilos, il est hérissé de petites saillies. Le tissu hépatique est dur à la coupe : on voit de petites granulations encerclées par des anneaux fibreux de *cirrhose biveineuse* ; quelquefois ces granulations s'hypertrophient et constituent l'hépatite nodulaire.

B. SYMPTÔMES. — 1^o Période de début. — a. Le plus fréquemment par des poussées d'hépatite *subaiguë* (douleur hépatique, troubles digestifs, ictère) avec intervalles de santé parfaite :

b. Par l'apparition de l'*ascite* d'emblée.

2^o Période d'état. — a. *Ascite*, comme dans la cirrhose atrophique, mais à veinosités moins abondantes sur l'abdomen.

b. *Tableau clinique* d'une cirrhose de Laënnec : grosse rate, œdème, varicosités de la face, hémorragies. pleurésie sèche, urines rares, foncées, contenant de l'urobiline, mais riches en urée, de toxicité normale ou diminuée.

c. Après la ponction de l'*ascite*, on trouve un foie gros. Le bord inférieur accessible à la palpation et à la percussion est lisse et dépasse le rebord des fausses côtes de trois à quatre travers de doigt.

C. MARCHE DE LA MALADIE. — Elle est tout à fait spéciale : la maladie évolue sans troubles de l'état général, l'embonpoint est conservé, même lorsqu'il y a ascite. L'ascite est elle-même curable après un certain nombre de ponctions et le foie peut se rétracter.

Dans quelques cas, la cirrhose hypertrophique peut rester latente et n'être découverte qu'à l'autopsie. Mais à l'occasion d'un surmenage ou d'excès, l'insuffisance hépatique peut éclater, il y a *cirrhose hypertrophique grasseuse* dont l'évolution est rapide.

D. PRONOSTIC. — En général bénin, il n'est assombri que par cette dernière complication.

VII. — CIRRHOSE HYPERTROPHIQUE BILIAIRE.

A. SYNONYMIE. — Maladie de Hanot, cirrhose hypertrophique avec ictère chronique.

B. ÉTIOLOGIE. — S'observe entre vingt et trente ans, surtout chez les hommes.

Sa nature est méconnue : elle a les allures d'une *hépatite infectieuse subaiguë*, semblable à celles qu'on provoque par infection ascendante des voies biliaires (Charrin et Roger), ou aux cirrroses calculieuses (Charcot), mais l'agent de l'infection est ignoré, et c'est à tort qu'on l'a rattachée à l'impaludisme et à l'alcoolisme. Ce type clinique n'en est pas moins un des mieux établis, malgré l'opposition de Lancereaux et de l'école allemande.

C. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Le foie est très augmenté de volume, on trouve de la péritonite adhésive et de la périhépatite. A la surface du foie et à sa coupe, on trouve une mosaïque composée de plaques fibreuses rosées ou gris fer alternant avec les îlots hépatiques de couleur vert épinard. Au microscope, on trouve la prolifération conjonctive sous forme insulaire ou annulaire, naissant au niveau des espaces portes, se prolongeant dans les espaces interlobulaires ou vers les veines sus-hépatiques. Ce tissu conjonctif emprisonne et atrophie le parenchyme hépatique à la périphérie des lobules ; il est le siège de néoformations canaliculaires.

La vésicule et les canaux biliaires sont sains.

La rate est hypertrophiée, sa capsule est épaissie et présente des fibromes lamellaires.

D. SYMPTÔMES. — 1^{re} Période de début. — La maladie débute par une crise hépatique simulant la congestion du foie ou l'hépatite aiguë ou subaiguë alcoolique : tension douloureuse de l'hypocondre droit,

mouvement fébrile et frissons, symptômes gastriques; quelquefois véritable embarras gastrique ayant marqué le début, puis ictère peu prononcé, augmentation de volume du foie. La crise dure huit à dix jours et tous les symptômes disparaissent, sauf l'hypertrophie du foie et une teinte subictérique des conjonctives.

Quelquefois le début est tout à fait insidieux : l'ictère survient sans cause appréciable.

2° *Période d'état.* — a. *Ictère.* Il s'observe avec son cortège de symptômes : prurit, éruption lichénoïde, xanthélasma. Il évolue par poussées et augmente à chaque poussée.

Les selles ont conservé leur coloration normale; elles sont quelquefois boueuses et diarrhéiques.

Les urines sont foncées en couleur, sans dépôt; on y trouve la réaction biliphéique de Gmelin : elles renferment une grande quantité de pigments normaux. L'urée est diminuée; la toxicité urinaire est faible.

b. *État du foie.* — Peu à peu il dépasse les fausses côtes, et il peut arriver à descendre dans la fosse iliaque droite, évasant l'abdomen.

A la palpation, il est légèrement douloureux; sa surface est lisse, régulière, exceptionnellement rugueuse.

Cette hypertrophie, comme l'ictère, s'accroît à chaque poussée.

c. *État des autres appareils.* — La rate est hypertrophiée, lisse, sauf dans les cas de périsplénite. On peut y entendre un souffle splénique (Chauffard).

Il n'y a pas d'ascite, ni de circulation collatérale, ni d'œdème des jambes.

Les troubles digestifs n'apparaissent qu'au moment des crises; dans l'intervalle, l'appétit est normal, quelquefois exagéré.

Le sang présente les modifications des infections : leucocytose marquée.

Le cœur est le siège de souffles non valvulaires. Le pouls est mou, ralenti.

Les hémorragies sont fréquentes comme dans les autres affections hépatiques, mais sans rien de spécial.

E. ÉVOLUTION DE LA MALADIE. — Elle se fait par poussées : on observe une série de crises semblables à celles du début, durant une quinzaine de jours, et se terminant par la polyurie et l'azoturie, mais l'ictère et l'hypertrophie du foie s'accroissent chaque fois.

La terminaison se fait par l'apparition de la cachexie, puis du syndrome de l'ictère grave (fièvre, symptômes ataxo-adiynamiques, hémorragies intestinales, diarrhée profuse et acholie pigmentaire). Elle peut se faire par une complication : la péritonite, une infection bronchique ou pulmonaire, une endocardite, ou l'érysipèle.

La durée varie entre deux et dix ans.

Le pronostic est fatal.

F. DIAGNOSTIC. — 1° Au début, lors d'une crise : on croira à la congestion du foie, à l'hépatite subaiguë alcoolique, à la périhépatite, à un foie cardiaque, à une colique hépatique, à un ictère catarrhal.

2° A la période d'état : trois symptômes dominent : l'ictère chronique, l'hypertrophie du foie, la splénomégalie.

a. Diagnostic des ictères chroniques : il faudra éliminer le cancer de la tête du pancréas avec cachexie, ictère progressif, distension de la vésicule (Courvoisier, Terrier), l'ulcère ou le cancer de l'ampoule de Vater, la maladie de Weill (ictère catarrhal prolongé), la lithiase biliaire avec obstruction des voies biliaires ou angiocholite, la maladie de Banti (hyper-

atrophie de la rate primordiale et anémie intense).

b. *Diagnostic des gros foies.* — La maladie de Hanot, au moment d'une poussée aiguë, fera croire à un *abcès du foie* ; il faudra chercher alors s'il existe une lésion ulcéreuse du tube gastro-intestinal (dysenterie, appendicite, affection rectale). Le *cancer nodulaire* est une masse irrégulière. Le *cancer massif* est sans ictère. La *cirrhose palustre* est supposée par l'étiologie et diagnostiquée par l'effet relatif du traitement. Le *kyste hydatique* s'accompagne rarement d'ictère, de même pour le foie *leucémique* et *amyloïde*. La *cirrhose pigmentaire* s'observe chez les diabétiques, l'ictère est bronzé. La *cirrhose hypertrophique graisseuse* reste longtemps sans ictère, puis évolue rapidement.

c. *Diagnostic des grosses rates.* — Leucémie, paludisme, splénomégalie primitive. Chez les enfants, la cirrhose de Hanot s'accompagne d'une hypertrophie de la rate relativement plus considérable que celle du foie ; elle simule une splénomégalie, mais elle présente de plus des troubles ostéoarthropathiques (Gilbert et Fournier).

VIII. — HÉPATITES PALUDÉENNES.

1° *Hépatites aiguës.* — Au cours des formes gastro-bilieuse et bilieuse hémoglobinurique. Il existe des vomissements porracés, bilieux, des selles brunes ou vertes, de l'ictère hémaphérique, le foie est augmenté de volume. L'accès se termine par la guérison apparente, avec persistance des lésions du foie. Il peut se terminer par le syndrome de l'ictère grave caractérisant l'atrophie jaune aiguë du foie.

2° *Hépatites chroniques.* — Il existe des lésions en évolution et des lésions constituées.

Les lésions en évolution se traduisent par des poussées d'hépatite subaiguë, aboutissant à l'hépatomégalie.

Les lésions constituées sont :

a. *L'hépatite nodulaire* : les symptômes sont peu accentués : c'est l'hypertrophie du foie, le subictère, les accès fébriles. Dans quelques cas, les nodules sont encerclés dans des anneaux de *cirrhose* : l'expression symptomatique varie : l'ascite apparaît. Ou bien les nodules s'hypertrophient et constituent de véritables *adénomes* ne différant en rien de l'hépatite nodulaire avec cirrhose.

b. *La cirrhose paludéenne* : cliniquement, elle ne diffère pas de la cirrhose alcoolique; anatomiquement, elle peut reproduire les types de la maladie de Hanot ou de la cirrhose de Laënnec. Il existe enfin une *cirrhose pigmentaire* avec ictère, et coloration bronzée, caractérisée anatomiquement par l'hypertrophie du foie, la pigmentation des éléments cellulaires.

TRAITEMENT DES CIRRHOSSES. — 1° Il faut avant tout supprimer la cause : suivant les cas, proscrire l'alcool, traiter la dyspepsie, la goutte, le diabète; faire de l'antisepsie intestinale; donner le traitement du paludisme.

2° *Hygiène du cirrhotique*. — Au début : régime lacté, eau de Vichy, diurétiques (lactose, caféine), purgatifs (eau-de-vie allemande), hydrothérapie, traitement local (ventouses scarifiées).

3° *Traitement des accidents*. — La principale indication est la ponction de l'ascite, dès que l'abondance de l'épanchement amène la dyspnée et l'impossibilité de la marche.

IX. — DÉGÉNÉRESCENCES DU FOIE.

A. DÉFINITION. — On désigne sous ce nom les altérations de la cellule hépatique.

B. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Elles sont un élément anatomo-pathologique dans toutes les maladies du foie; mais, dans quelques cas, le processus de dégénérescence constitue une véritable entité anatomique : telles sont les *dégénérescences graisseuse, pigmentaire, amyloïde*.

I. Dégénérescence graisseuse. — A. SYMPTÔMES. — 1° *Au cours des maladies infectieuses* (variole, diphtérie, érysipèle) : le foie gras se traduit par un syndrome urinaire : oligurie, urobilinurie, diminution de l'urée, glycosurie alimentaire; 2° *au cours d'une intoxication phosphorée aiguë*, ou à la période terminale des cirrhoses, la stéatose se manifeste par les signes de l'insuffisance hépatique et de l'ictère grave; 3° *au cours des cachexies* (tuberculose) : le foie gras est un *foie hypertrophié* non douloureux s'accompagnant du syndrome urinaire précité; 4° *au cours de l'obésité*, le foie subit la dégénérescence graisseuse, qui n'est alors que l'exagération de la stéatose physiologique et reste absolument latente.

B. PATHOGÉNIE. — Physiologiquement, la cellule hépatique contient la graisse qu'elle reçoit de la veine porte et qu'elle éliminera dans le sang par la combustion ou dans la bile. L'exagération de la quantité de graisse accumulée dans le foie constitue alors l'*infiltration*. Mais la cellule hépatique, sous l'influence des intoxications et des infections, peut transformer son protoplasma en graisse : c'est la *dégénérescence vraie*. L'infiltration peut être *généralisée* (gros foie gras cachectique, huileux à la coupe) ou *partielle*. La dégénérescence peut être *généralisée*

(petit foie de l'intoxication phosphorée) ou *partielle* (foie infectieux).

II. Dégénérescence pigmentaire. — A part les pigments biliaires normaux, on rencontre au microscope des petits blocs irréguliers pigmentaires, de couleur ocre ou brune, dont l'origine est discutée : peut-être viennent-ils du sang, peut-être viennent-ils de la cellule hépatique.

On les trouve :

1° *Dans le paludisme* : ce sont les *pigments noirs* d'origine hématique, contenus dans les leucocytes ; ce sont les *pigments ocres*, blocs irréguliers contenus dans les cellules glandulaires.

2° *Dans le diabète bronzé* : la cellule est infiltrée de granulations jaunes, brunes ou noirâtres ; elle peut s'atrophier et il ne reste plus que le bloc irrégulier de pigment. On constate les autres lésions de la *cirrhose hypertrophique pigmentaire*.

III. Dégénérescence amyloïde. — Ce n'est que la détermination hépatique de la maladie amyloïde. Le foie est gros, sa consistance est ferme et élastique. Il a un aspect lardacé et paraît infiltré d'une substance grisâtre, mate. Au microscope, on reconnaît la substance amyloïde par la teinture d'iode. On trouve souvent, coexistante, la dégénérescence graisseuse.

Cliniquement, on n'apprécie que l'hypertrophie du foie, sans douleur, sans autres symptômes. On fera alors le diagnostic par l'existence d'une maladie amylogène et par l'envahissement de la rate et des reins. Le pronostic de la maladie amyloïde est grave.

X. — SYPHILIS DU FOIE.

A. ÉTIOLOGIE. — La syphilis du foie peut être héréditaire : elle s'observe alors chez l'enfant au

troisième mois, quelquefois plus tard, de dix à vingt ans. — Elle peut être acquise : elle est alors le plus souvent une lésion tertiaire, survenant après des manifestations secondaires bénignes, chez des gens ayant subi peu ou pas de traitement ; on décrit cependant des ictères bénins de la période secondaire. La localisation du virus syphilitique sur le foie est favorisée par le surmenage, l'alcoolisme, les infections, le paludisme.

B. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — I. *Syphilis de l'enfant*. — On observe : 1° l'hépatite interstitielle dans sa forme diffuse donnant au foie la consistance de la pierre (*foie silex* de Gubler, hypertrophie générale avec induration de Virchow), ou dans sa forme disséminée par ilots ; 2° l'hépatite gommeuse : grosses gommes caséeuses en petit nombre, ou petites gommes disséminées, nombreuses, opaques (*grains de semoule* de Gubler), associées, aux lésions d'hépatite interstitielle pour constituer une forme mixte. — On observe de l'hypertrophie de la rate, de la périhépatite, de la pyléphlébite.

Au microscope, on voit une infiltration de tissu conjonctif embryonnaire autour des éléments du lobule, autour des éléments de l'espace de Kiernan, avec endopyléphlébite ; les productions gommeuses apparaissent sous forme de nodules, d'amas embryonnaires, siégeant dans les espaces portes dont elles englobent les éléments et se prolongeant vers deux ou trois lobules voisins.

II. *Syphilis de l'adulte*. — On trouve à l'autopsie de la périhépatite. Le foie est volumineux, déformé, creusé de sillons (*foie ficelé, foie capitoné*) ; sa consistance est dure, en totalité ou par ilots.

A la coupe, on trouve les lésions de la dégénérescence amyloïde, ou de la cirrhose du foie, mais cirrhose irrégulière, à larges bandes partant de

l'écorce, ramifiées et anastomosées, divisant le foie en lobes inégaux, ou des *gommescaséuses* gris jaunâtre, grosses comme une noix ou un grain de chènevis, entourées d'une coque fibreuse.

Au microscope, on voit que la cirrhose naît dans les espaces portes et dans les espaces intertrabéculaires, qu'elle se développe sans systématisation et que sur les bords des bandes fibreuses, les cellules hépatiques se modifient, les néocanalicules biliaires apparaissent, on trouve des lésions d'endartérite. — Les gommescaséuses ont un centre caséux composé de tissu dégénéré et de granulations graisseuses, une coque conjonctive composée de lamelles fibreuses et, entre les deux, une zone de cellules embryonnaires.

C. SYMPTÔMES. — On distinguera la syphilis du foie héréditaire et la syphilis acquise.

1° *Syphilis héréditaire*. — Chez le fœtus, les lésions amènent la mort et l'avortement du sixième au septième mois. Suivant Bar, elles seraient la cause de l'*hydramnios*, par obstacle à la circulation de la veine ombilicale.

Chez le nouveau-né, il y a peu de signes témoignant de la lésion hépatique : on trouve l'*hypertrophie* douloureuse et dure du foie, l'abdomen est météorisé avec circulation collatérale développée, la rate est volumineuse. L'enfant se cachectise, présente des troubles gastro-intestinaux. Quelquefois, on voit l'ascite et l'ictère.

2° *Syphilis acquise*. — a. *Ictère syphilitique secondaire*. — C'est un ictère catarrhal banal, survenant au deuxième ou troisième mois et durant trois à quatre semaines. Le foie est congestionné. On note des éruptions cutanées et muqueuses coexistantes.

Sa nature est mal connue : roséole du cholédoque (Gubler), adénopathie du hile comprimant le cholédoque (Ancereaux). peut-être infection ou auto-in-

toxication du foie. On a vu cet ictère évoluer vers l'ictère grave avec atrophie jaune aiguë du foie.

b. *Syphilis tertiaire*. — Elle peut rester absolument latente, quand la gomme ne provoque aucun trouble de compression.

Elle peut être annoncée par de vagues troubles d'hépatisme : amaigrissement, douleur de l'hypochondre droit, troubles gastro-intestinaux.

Puis elle est caractérisée par trois symptômes : la *douleur* de la région hépatique assez vive, due à la périhépatite, l'*ascite* stable et permanente, se renouvelant après les ponctions, correspondant à la pyléphlébite et à la périhépatite, l'*hypertrophie du foie*, irrégulière, avec bosselures et déformations, incisures et saillies. L'ictère est un symptôme rare. La rate est hypertrophiée.

La maladie évolue vers l'amaigrissement, la cachexie.

D. MARCHE, DURÉE, TERMINAISON. — Chez le nouveau-né et le fœtus, le pronostic est presque fatal.

Chez l'adulte, la marche est lente, la maladie peut régresser sous l'influence du traitement, mais est sujette à des *récidives*. La mort survient par insuffisance hépatique et son cortège de complications, ou par d'autres manifestations tertiaires de la syphilis.

E. DIAGNOSTIC. — Il se fait surtout par la notion étiologique et l'examen des muqueuses, de la peau, des os du malade.

Chez le nouveau-né, la cachexie et l'hypertrophie du foie pourront se rencontrer aussi dans la tuberculose ; celle-ci s'accompagne de micropolyadénite. Chez l'adulte, la syphilis du foie simule le *cancer secondaire du foie*, mais celui-ci se sera manifesté par les signes du cancer point de départ. La *cirrhose alcoolique hypertrophique*, les *cirrloses tuberculeuses* et *paludéennes*, les *kystes hydatiques* du foie

reproduisent le tableau de la syphilis hépatique.

F. TRAITEMENT, — Les frictions, les injections mercurielles ou de composés arsenicaux, l'iodure, le régime sévère du foie amèneront rapidement une amélioration et confirmeront le diagnostic.

le diagnostic.

XI. — TUBERCULOSE HÉPATIQUE.

A. PATHOGÉNIE. — La tuberculose hépatique s'observe chez les huit dixièmes des tuberculeux (Thaon). Elle survient surtout au cours de la granulie ou de la tuberculose abdominale. Souvent, il faut noter, dans les antécédents, l'alcoolisme dont les lésions sont parfois associées à celles de la tuberculose, suivant certains auteurs.

B. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — C'est l'anatomie qui sert de base à la division des tuberculoses du foie.

1^o *Lésions spécifiques de la tuberculose.* — Brissaud et Toupet décrivent :

a. Une *tuberculose miliaire discrète* au cours de la tuberculose chronique.

b. Une *tuberculose miliaire confluyente* au cours de la granulie, caractérisée par la présence de follicules tuberculeux typiques dans les espaces portes avec évolution graisseuse nodulaire périportale.

c. Une *tuberculose à gros nodules* par agglomération des follicules en tubercules.

d. Une *tuberculose biliaire* siégeant sur les voies biliaires intrahépatiques, sous la forme discrète, disséminée et confluyente (Pilliet) et pouvant aboutir à la formation de *cavernes biliaires* quelquefois grosses comme le poing, à contenu teinté par la bile, ou à la formation d'*abcès périhépatiques*, dans tous les cas associés à des lésions d'infection secondaire.

2^o *Lésions inflammatoires et dégénératives.* — Les

lésions dégénératives sont la *dégénérescence graisseuse*.

Les lésions inflammatoires sont : la *cirrhose tuberculeuse* et l'*hépatite nodulaire*.

La *cirrhose tuberculeuse* est portale et périportale ; elle est insulaire, diffuse ; elle peut s'étendre à la surface du foie, y creuser des sillons (*foie ficelé tuberculeux*).

L'*hépatite parenchymateuse nodulaire* apparaît sous forme de granulations blanchâtres, au centre desquelles se trouve un espace porte sclérosé et qui sont entourées d'un anneau fibreux à point de départ sus-hépatique. Quand la cirrhose biveineuse est bien accentuée, on a une forme d'*hépatite tuberculeuse graisseuse atrophique*. Dans d'autres cas, on observe une forme absolument spéciale à la tuberculose, la *cirrhose hypertrophique graisseuse* ou *cirrhose tuberculeuse* de Hanot et Gilbert, à sclérose insulaire portobiliaire.

C. PATHOGÉNIE. — Les tubercules hépatiques naissent par prolifération des leucocytes autour des coagulations fibrineuses entourant les bacilles de Koch. Pour certains, les tubercules naîtraient au contraire aux dépens des cellules fixes du tissu conjonctif, la tuberculose serait alors une véritable hépatite interstitielle.

Les *voies d'infection* sont, par ordre de fréquence : la *veine porte* qui amène les bacilles venus de l'intestin, l'*artère hépatique* qui amène les bacilles dans les cas de granulie, les *lymphatiques* venant de la capsule de Glisson et du péritoine. Quant à l'infection des voies biliaires, son processus est discuté : se fait-elle par la voie descendante ou par la voie ascendante ? C'est sur ce point que portent les recherches modernes de Kollar, Sergent, Gilbert et Claude.

D. SYMPTÔMES. — Il n'existe pas de type clinique

de la tuberculose hépatique. Les formes de la tuberculose hépatique ne se distinguent que par leur évolution.

E. ÉVOLUTION. — 1° *Forme latente*. — Tels sont les tubercules que l'on trouve à l'autopsie; telle est la tuberculose des voies biliaires.

2° *Formes chroniques*. — Ou bien, c'est un *gros foie gras* tuberculeux; ou bien, c'est une cirrhose en tout point semblable à la cirrhose de Laënnec, souvent confondue avec la péritonite tuberculeuse.

3° *Formes subaiguës*. — Ce sont des formes rappelant la cirrhose de Laënnec, mais à évolution plus rapide, en deux ou trois mois, au milieu des signes de l'insuffisance hépatique : œdème, purpura, hématoméses, fièvre, amaigrissement (c'est l'hépatite nodulaire ou l'hépatite graisseuse atrophique).

4° *Forme aiguë*. — C'est l'hépatite graisseuse hypertrophique. Elle survient chez des tuberculeux au cours de la phtisie chronique. Après quelques symptômes d'hépatisme, le tableau de l'insuffisance hépatique s'installe : fièvre, purpura, hématoméses, symptômes ataxo-adiynamiques; le foie s'hypertrophie, puis l'ictère et l'ascite apparaissent. La mort survient dans le coma au bout de cinq à six semaines.

F. DIAGNOSTIC. — On ne pourra le faire que dans les formes dégénératives et cirrhotiques de la tuberculose hépatique. Et encore le diagnostic est-il délicat.

On ne distinguera la tuberculose du foie de la cirrhose de Laënnec et des hépatites alcooliques que par l'existence de tuberculose pulmonaire, et encore les deux processus tuberculeux et alcooliques peuvent-ils être associés. La péritonite tuberculeuse pourra être confondue avec la tuberculose du foie; elle lui est souvent associée.

G. TRAITEMENT. — Il est palliatif : l'ascite sera ponc-

tionnée, dès qu'elle atteindra une abondance gênante.

XII. — CANCER DU FOIE.

Huit fois sur neuf, le cancer du foie est *secondaire* à un cancer de l'estomac, de l'intestin, du pancréas, des voies biliaires. Quant au cancer *primitif*, il se voit chez les *arthritiques*, les *calculieux*, les *alcooliques* ou les *paludéens*.

A. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — I. Aspect macroscopique. — 1° *Cancer secondaire*. — Le foie pèse 3 à 4 kilos; sa surface est marronnée de nodosités néoplasiques blanchâtres ou jaunâtres; à la coupe, on le trouve farci de ces nodosités. On trouve de la périhépatite. Quand le cancer est secondaire à un néoplasme des voies biliaires, l'aspect est différent: le cancer y forme un gros foyer autour du néoplasme primitif, par exemple autour de la vésicule. Cette forme se rapproche beaucoup du cancer primitif.

2° *Cancer primitif*. — Il peut se présenter sous la forme *nodulaire* comme le cancer secondaire, mais il est le plus souvent *massif*: le foie est hypertrophié uniformément, il est augmenté de poids, et si on le coupe, on trouve une masse néoplasique jaunâtre s'avancant jusqu'à la capsule de Glisson dont elle n'est séparée que par une mince couche de parenchyme hépatique (cancer en amande). Les vaisseaux lymphatiques et les ganglions subissent l'évolution cancéreuse.

II. Histologie du cancer du foie. — 1° *Cancer secondaire*. — L'ordination des nodules cancéreux se fait suivant les ramifications de la veine porte: ce sont des embolies néoplasiques composées de tissu cancéreux reproduisant la lésion initiale: épithéliome cylindrique alvéolaire ou tubulé le plus souvent.

2° *Cancer primitif.* — C'est un *épithéliome alvéolaire* constitué par un stroma fibreux englobant des cellules cancéreuses : cellules polymorphes, cellules polyédriques ou cellules gigantesques ; ou bien, c'est un *épithélioma trabéculaire*, ou c'est un *épithélioma trabéculo-alvéolaire*.

B. VARIÉTÉS DE NÉOPLASMES. — 1° *Adénome.* — C'est, comme nous l'avons vu à propos des cirrhoses, un degré avancé d'hyperplasie d'un groupe de cellules hépatiques : c'est un degré de plus que l'hyperplasie nodulaire ; on voit des nodules disséminés dans toute l'étendue du foie, composés de cylindres de cellules pleins ou canaliculés, entourés d'une ceinture de sclérose et comprimant les parties voisines. Pour les uns, l'adénome est une variété d'épithélioma primitif du foie ; pour les autres, c'est un accident au cours de la cirrhose.

2° *Coexistence de la cirrhose et du cancer.* — Pour quelques auteurs, à part l'adénome que Hanot et Gilbert appellent *cancer avec cirrhose*, on observe une variété de cancer secondaire avec cirrhose portobiliaire et même une variété de cancer primitif.

3° *Sarcomes du foie, myxomes, fibromes.* — Ils sont excessivement rares, aussi bien les primitifs que les secondaires.

4° *Cancer mélanique.* — Il est le plus souvent consécutif à un autre cancer mélanique de l'œil ou de la peau et se présente sous l'aspect d'une hypertrophie totale noirâtre ou de mélanomes nodulaires.

C. SYMPTÔMES. — 1° *Symptômes communs aux deux variétés de cancer, troubles digestifs.* — Anorexie fréquente avec dégoût des aliments azotés, lenteur des digestions, nausées, vomissements ; dans quelques cas, au contraire, il y a conservation de l'appétit et même boulimie (Hanot). *Douleurs hépatiques.* *Urines* peu abondantes, pauvres en urée (4 grammes par

24 heures). *Fièvre à la période terminale. Adénopathies éloignées.*

2° *Symptômes propres à chaque variété.* — a. *Cancer nodulaire.* — La tumeur hépatique en constitue presque le seul symptôme; elle se développe rapidement; on ne voit ni ictère, ni ascite, mais les selles sont décolorées et fétides (la production biliaire est, en effet, réduite).

b. *Cancer nodulaire.* — Ici le cortège symptomatique est fourni par des douleurs hépatiques sourdes et profondes, quelquefois très vives, causées par la périhépatite siégeant autour des nodules, l'ascite, l'ictère dû à la compression des voies biliaires par les ganglions; il peut disparaître par acholie à la période terminale. Tumeur hépatique marronnée.

c. *Adénome du foie.* — Ou bien il reste latent, ou il simule le cancer secondaire, ou il simule une cirrhose.

D. MARCHE. — Progressive surtout dans le cancer massif. *Durée* de cinq à six mois.

E. TERMINAISON. — Par marasme ou par infection secondaire.

F. PRONOSTIC. — Fatal, surtout quand apparaît la fièvre.

G. DIAGNOSTIC. — Le cancer des voies biliaires est toujours primitif; il s'observe chez les femmes, il est lié à la lithiase biliaire. Il envahit secondairement le foie et simule alors un cancer massif, ou bien il provoque l'ictère chronique par rétention.

Le kyste hydatique du foie a une évolution lente avec état général satisfaisant.

La cirrhose alcoolique, la cirrhose hypertrophique graisseuse des tuberculeux, le foie cardiaque, les dégénérescences du foie en imposeront pour un cancer, quand on ne trouvera que l'hypertrophie du foie.

H. TRAITEMENT. — Régime lacté; traitement de la douleur hépatique; ponction de l'ascite.

XIII. — KYSTES HYDATIQUES DU FOIE.

A. ÉTIOLOGIE. — Le kyste hydatique du foie est une tumeur de cet organe due au développement de l'embryon du *Tænia echinococcus*.

Le *tænia échinocoque* vit chez le chien ; il a une tête munie de crochets et de ventouses, il ne possède qu'un petit nombre d'anneaux. Quand un des anneaux se détache, les œufs qu'il contient sont disséminés avec les excréments. Si l'un de ces œufs est ingéré par l'homme, il devient un *embryon hexacanthe*, qui va se développer dans un organe quelconque, de préférence dans le foie. Il perd ses crochets et devient une vésicule. Cette vésicule se développe et se bourre d'une multitude de vésicules filles (50 à 100 quelquefois).

Le kyste est alors entouré de deux membranes : l'une, membrane germinale, couche prolifère, interne, l'autre externe. Toutes les vésicules filles sont implantées dans la couche prolifère. Le liquide du kyste est limpide, clair comme de l'eau de roche, alcalin, riche en chlorure de sodium, non coagulable ; il ne contient d'albumine en quantité notable qu'après la mort des hydatides. Ce liquide contient des principes toxiques encore mal connus, peut-être une ptomaïne. Il est essentiellement favorable au développement des microbes, qui ne peuvent cependant envahir le kyste que lorsque les membranes sont fissurées (Chauffard et Widai).

La maladie s'observe dans les pays où il y a promiscuité entre les chiens et les hommes (Islande, Australie, Algérie). La contamination se fait par les eaux souillées par les déjections, par les poussières, par la viande crue contenant les parasites. La localisation au foie est favorisée par le traumatisme.

B. PATHOGÉNIE. — L'embryon peut gagner un chylifère, le canal thoracique et se fixer dans un organe quelconque. Le plus souvent, il entre dans le réseau porte et est porté jusqu'au foie dans les fins capillaires lobulaires.

C. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les kystes hydatiques sont uniques ou multiples, plus souvent uniques. Ils siègent en toutes les parties du foie, mais surtout au lobe droit. Leur volume est variable; ils peuvent amener des troubles de compression graves.

Leur siège dirige leur développement et les déformations qu'ils entraînent : à la face supérieure, ils refoulent les viscères thoraciques; à la face inférieure, ils descendent dans l'abdomen et compriment les vaisseaux du hile du foie; au centre du parenchyme hépatique, ils n'amènent qu'une hypertrophie de l'organe; au bord antérieur, ils déforment la paroi.

Autour du kyste que nous avons déjà étudié, on trouve une couche conjonctive périkystique, puis le parenchyme avoisinant comprimé.

Le kyste peut suppurer : sa cavité est irrégulière, remplie de pus, de sang. Il peut se rompre dans le thorax, dans le tube digestif, le péritoine, le péricarde, tous les viscères abdominaux ou à l'extérieur.

On peut trouver, coexistant avec le kyste hydatique du foie, des kystes du poumon, de la rate, de l'épiploon, etc.

D. SYMPTÔMES. — 1° *Symptômes communs à tous les kystes.*

a. *Signes fonctionnels* : l'hépatisme : gêne hépatique avec irradiations scapulaires, troubles digestifs, constipation et diarrhée, hémorragies par toutes les muqueuses et purpura, subictère, pleurésie droite sèche, dégoût de la viande et des aliments gras (Dieulafoy), diarrhée survenant après les repas,

éruptions d'*urticaire* (Dieulafoy, Debove, Achard) dues à la résorption des liquides intrakystiques.

b. *Signes physiques d'une tumeur perceptible* : lisse, régulière, tendue, rénitente, élastique, *très rarement fluctuante*. *Matité* à la percussion. *Frémissement* hydatique par choc des hydatides entre elles, quand le kyste n'est pas absolument tendu (Létienne).

2° *Symptômes spéciaux à chaque variété de siège.*

a. *Kyste antérieur* : voussure épigastrique ou voussure hypocondriaque évasant la base du thorax, écartant les côtés ou augmentation de volume du foie en totalité.

b. *Kyste de la face inférieure* : tumeur séparée du foie par une encoche, à la percussion, par une zone sonore, amenant par compression de l'ictère et de l'ascite.

c. *Kyste sous-phrénique* : se développe en comprimant les viscères thoraciques. Signes d'une collection pleurale droite : évasement de la partie inférieure du thorax avec encoche en coup de hache, immobilité des côtes, vibrations abolies. La matité affecte une forme spéciale : ligne à convexité supérieure dont le sommet est sur la ligne axillaire. En percutant la région des 5^e et 6^e côtes et des espaces intercostaux correspondants avec la main droite, la main gauche placée dans le dos vers la pointe de l'omoplate perçoit une ondulation profonde et vibratoire (*flot transthoracique* de Chauffard). De même, la main droite accrochant le rebord inférieur du foie sous les côtes et lui imprimant des secousses, les doigts de la main gauche appliqués dans le troisième espace intercostal ressentent un choc léger dû au déplacement de l'organe (*ballottement sus-hépatique* de Chauffard).

Déplacement du cœur. Dyspnée et toux quinteuse.

E. EVOLUTION DU KYSTE HYDATIQUE. — Les deux processus sont la *rupture* et la *suppuration*. Le plus souvent, c'est la suppuration qui détermine la rupture; elle s'annonce par la douleur, la fièvre, la cachexie, la dyspnée, les troubles digestifs. Pour Chauffard et Vidal, la suppuration ne se produit que lorsque les parois ont été préalablement fissurées.

Voies d'évacuation du kyste. — 1° *Dans la plèvre : Pleurésie purulente* suivie de vomique et de pyopneumothorax.

2° *Dans les bronches* : Des adhérences pleurales ont empêché la production de la pleurésie : il se fait une vomique de pus grumeleux contenant les crochets des vésicules incomplètes, des débris d'hydatides. La vomique peut tuer par suffocation; elle amène ensuite une détente. Complications : persistance d'une fistule hépatobronchique ou broncho-pneumonie septique ou gangreneuse.

3° *Dans le péricarde* : rare; amène la mort **subite**.

4° *Dans le péritoine*. Si le kyste est sain, la mort peut survenir par choc, brusquement; la guérison peut s'ensuivre après quelques phénomènes passagers d'intoxication, l'urticaire. Si le kyste est purulent, sa rupture amène la péritonite suraiguë.

5° *Dans l'intestin* : ou bien ce sont des selles aqueuses en un flux subit et abondant, avec vomissements, douleurs, tendance au collapsus; c'est une terminaison cependant bénigne.

6° *Dans l'estomac* : rupture rare, mais dangereuse.

7° *Dans les voies biliaires* : il se fait une arrivée de bile dans le kyste qui peut le faire suppuré, ou qui peut amener la mort des hydatides. Le kyste, se vidant dans les gros troncs biliaires, se déverse alors dans l'intestin.

8° Ruptures plus rares dans les voies urinaires, la

veine porte, la veine cave inférieure, les téguments abdominaux.

F. MARCHE. — Lente, le plus souvent, mais variable cependant. La terminaison, variable elle aussi, comporte donc un pronostic réservé.

G. DIAGNOSTIC. — I. *Diagnostic clinique*. — Il faut se fier à la ponction de la tumeur et à l'état des urines, qui renferment toujours du pigment biliaire (Potherat).

La pleurésie est caractérisée par l'obliquité descendante des côtes, la ligne de matité à convexité maxima sur la ligne de l'omoplate et par son mode de début.

Les kystes de siège antérieur et inférieur simulent toutes les tumeurs du foie et de l'abdomen : *kystes de l'ovaire, pyélonéphrite, hydropisie vésiculaire, ascite, hypertrophies du foie*.

Les *kystes alvéolaires* sont dus à un parasite voisin de l'échinocoque, mais encore mal connu. L'ictère est fréquent, les douleurs marquées, l'ascite et l'œdème prononcés. Le foie est gros, bosselé ; les bosselures sont formées par des cavités de substance colloïde encerclées de tissu fibreux. L'évolution est longue, mais la terminaison fatale.

II. *Diagnostic de laboratoire*. — Trois sortes de réactions permettent de diagnostiquer l'échinococcose. Ce sont : 1° la recherche de l'éosinophilie sanguine, très manifeste en cas de kystes hydatiques du foie et faisant place à de la polynucléose s'il survient de la suppuration intrakystique ; 2° la réaction de fixation ou de déviation du complément qui décèle la présence des anticorps formés à la suite de la diffusion dans l'organisme des principes toxiques des kystes hydatiques (réaction de Weinberg) et qui, comme la réaction de Bordet et Gengou ou celle de Wassermann, est basée sur la propriété

qu'ont les *antigènes* à fixer l'alexine (ou *complément*) en présence d'un sérum spécifique; 3° enfin le *précipito-diagnostic* obtenu en faisant chauffer à 45° du liquide de kyste hydatique avec quelques gouttes de sérum d'un malade suspect : s'il se forme un précipité floconneux, le malade aurait de grandes chances d'être atteint d'échinococcose.

H. TRAITEMENT. — Dans les cas de *kyste non suppuré*, les hydatides étant vivantes (liquide non albumineux), on se contentera de la *ponction aspiratrice* suivie d'injections médicamenteuses en quantité égale au liquide retiré (Sennet-Bacelli), ou suivie de lavage intrakystique (Debove), ou suivie d'injection médicamenteuse en petite quantité (Hanot-Bouilly).

Dans les cas de *kystes suppurés* ou de *kystes à hydatides mortes*, ou de kystes à évacuation rendue pénible par la présence de vésicules bouchant le trocart, pratiquer la laparotomie.

XIV. — ICTÈRES.

A. DÉFINITION. — On appelle *ictère* le syndrome caractérisé par la présence de pigments biliaires normaux ou anormaux dans le sérum du sang, dans les urines, dans les téguments et dans les viscères.

B. DESCRIPTION CLINIQUE. — On peut décrire trois sortes d'ictères : l'ictère vrai, ou biliphéique, l'ictère hémaphéique et l'ictère hémolytique.

1° *Ictère biliphéique*. — Les *téguments* sont d'un jaune lumineux qui devient vert olive au bout de quelque temps. La coloration est marquée au niveau des conjonctives, de la région sublinguale, de la face antérieure de la poitrine, de l'abdomen et des plis de flexion des membres. Quelquefois, l'ictère est limité à une moitié du corps chez les hémiplegiques. Les

secrétions sont rarement teintées de jaune; quelquefois, cependant, le lait et les sécrétions bronchiques, le liquide d'ascite et des pleurésies sont colorés.

Les *urines* sont colorées même avant les conjonctives. Leur couleur est jaune verdâtre, ou brune comme le vin de Malaga. On constate la présence des pigments biliaires par la *réaction de Gmelin* (acide azotique nitreux); on voit une série de disques colorés en violet, bleu, etc., quelquefois surmontés d'un disque d'acide urique ou avec dépôt d'azotate d'urée. Cette réaction peut être modifiée suivant le procédé de Brucke (tube étroit) ou celui de Rosenbach (papier à filtre). On constate la présence des acides biliaires par la *réaction de Pettenkofer* (sucre + acide sulfurique donnent une coloration rouge).

Le *sang* renferme les pigments biliaires. Après avoir laissé déposer le sérum, on le traite suivant la réaction de Gmelin (Hayem).

Troubles digestifs. — Anorexie, langue jaunâtre, nausées, vomissements, constipation; selles dures, argileuses, de plâtre sali, ou diarrhée fortement colorée (dans les cas où il y a excès de production des pigments biliaires).

Troubles de la circulation. — 1° *Bradycardie* et exagération du dicrotisme normal, abaissement de la pression artérielle; 2° *souffle cardiaque* dit de Gangolphe ou de Potain; suivant l'un, dû à une insuffisance mitrale; suivant l'autre, dû à une insuffisance tricuspidiennne ou à un souffle extracardiaque; dans tous les cas, dû à l'action toxique de la bile résorbée ou bien à l'hypertension pulmonaire réflexe d'origine abdominale (Potain et Barié).

Troubles du système nerveux. — a. *Sensibilité*: démangeaisons nocturnes, localisées aux extrémités des membres ou généralisées, accompagnées ou non

d'éruptions lichénoïdes de *xanthélasma* (dépôts de cholestérine), plaques ovalaires, couleur peau de chamois ou *xanthome*, *xanthélasma* papuleux, *arthralgies*, *myalgie*, *xanthopsie*, héméralopie, quelquefois véritables ophtalmies, choroïdite, etc.

b. *Troubles moteurs* : paralysies, asthénie musculaire.

Troubles de la nutrition générale. — Il y a amaigrissement par cessation de la fonction glycogénique, et, par suite, auto-intoxication.

2° *Ictère hémaphéique.* — a. La coloration des *téguments* est jaune sale, jaune rouge brun, souvent subictérique. Elle est marquée aux conjonctives, autour des lèvres et du menton en fer à cheval, au niveau des tempes.

b. Les *urines* ont une couleur orangé ou acajou et jaune par transparence. On y trouve divers pigments dont les plus importants sont l'*urobiline* et le *pigment rouge brun*.

L'*urobiline* est un dérivé de l'hémoglobine; en solution alcaline, elle peut réduire la liqueur de Fehling. On la reconnaît par la présence au spectroscope d'une bande obscure entre le vert et le bleu. Elle est très diffusible, et, pour la séparer des pigments normaux, il suffit de verser au-dessus de l'urine une petite quantité d'eau distillée. La présence de l'*urobiline* témoigne d'une altération de la cellule hépatique. Elle est accompagnée de son chromogène.

Le *pigment rouge brun* est le pigment tinctorial des ictères hémaphéiques.

On trouve aussi l'*uroérythrine*, l'*hématoporphyrine*, l'*indol*, le *skatol*.

c. On trouve l'*urobiline* dans le *sérum* comme dans les urines.

3° *Ictère hémolytique.* La destruction massive des

hématies sanguines provoque, dans certaines infections ou intoxications, la formation d'une bile épaisse, *pléiochromique*, obstruant les passages normaux et donnant par suite lieu à une résorption intrahépatique.

C. PRONOSTIC. — L'ictère hémaphéique est l'ictère du foie malade.

D. DIAGNOSTIC. — 1^o *Diagnostic différentiel des ictères*. — On ne confond pas l'ictère avec les teintes de la *chlorose*, du *cancer*, du *saturnisme* et du *paludisme*, de la *maladie d'Addison*. On ne confondra pas l'ictère des conjonctives avec la graisse sous-conjonctivale, l'ictère des urines avec les colorations foncées des urines médicamenteuses (rhubarbe, sels, acide phénique).

2^o *Diagnostic étiologique*. — L'ictère est dû à une obstruction des canaux biliaires ou à un fonctionnement vicieux de la cellule hépatique.

a. *Ictère par rétention* : c'est toujours un ictère biliphéique. Il est produit par un obstacle mécanique : hydatide, noyau de cerise, un calcul, un bouchon muco-épithélial au cours de l'ictère catarrhal, par le boursofflement des parois des canalicules biliaires dans la *cirrhose de Hanot*, par un rétrécissement cicatriciel du cholédoque, par une compression extrinsèque (*cancer de la tête du pancréas*, ganglions, tumeurs hépatiques ou extrahépatiques). Il peut être produit par la stase biliaire dans les congestions actives et passives du foie; par action du système nerveux dans l'ictère spasmodique émotif.

b. *Ictères par fonctionnement vicieux de la cellule hépatique* : ou bien il y a production exagérée de bile, *polycholie*; ou bien production exagérée des pigments normaux, *pléiochromie*; ou production de pigments modifiés. Dans cette dernière classe, rentrent toutes les maladies du foie par infection et par in-

toxication : *cirrhose de Hanot* à une période avancée, *cirrhose alcoolique*, *cirrhose pigmentaire* des diabétiques, *cirrhoses paludéennes*, *syphilis*, *tuberculose*, *cancer du foie*, abcès et kystes *hydatiques*.

E. TRAITEMENT. — Régime lacté, purgatifs salins, antiseptiques intestinaux (benzoates, salicylate de soude), calomel, lavements froids, bains alcalins, frictions stimulantes.

XV. — ICTÈRE ÉMOTIF, SYPHILITIQUE ET DES NOUVEAU-NÉS.

Ictère émotif. — A part les cas d'ictère catarrhal rangés à tort dans la classe des ictères émotifs, il reste des cas avérés d'ictère succédant à une impression nerveuse et ne s'accompagnant pas de troubles gastro-intestinaux. Ils sont dus aux reflux de la bile dans le sang par diminution brusque de la pression capillaire intra-abdominale (vaso-dilatation réflexe de François Franck). Ils surviennent immédiatement après l'émotion, ou quelques jours après, durent cinq à six jours, sans aucune particularité à noter.

Ictère syphilitique. — Il est discuté : on a fait, en effet, rentrer dans ce groupe bien des ictères catarrhaux et bien des poussées d'hépatite alcoolique. Il est causé, suivant Gutta, par la roséole du cholédoque ; suivant Cornil et Lancereaux, par la compression d'un ganglion du hile du foie, ou plus vraisemblablement par une poussée légère d'hépatite. Il ne présente rien de spécial ; on ne fera le diagnostic que par l'absence d'autre cause, la coexistence d'accidents syphilitiques et l'efficacité du traitement mercuriel.

Ictère chez les nouveau-nés. — 1^o Il existe un *ictère idiopathique* dont la cause est inconnue, qui survient après la naissance ou au deuxième jour, qui

de quatre à douze jours, ayant une marche absolument régulière.

2° Il existe un *ictère catarrhal* chez les nouveau-nés, lié à des troubles gastro-intestinaux.

3° On trouve un *ictère noir*, d'allure infectieuse, suivi de mort en quelques jours : c'est la maladie bronzée hématique, ou maladie de Winckel.

4° On observe des *ictères symptomatiques* d'une compression par un calcul, ou d'une oblitération congénitale des voies biliaires, ou de la syphilis du foie héréditaire, ou d'une infection d'origine puerpérale.

XVI. — ICTÈRES INFECTIEUX EN GÉNÉRAL.

A. ÉTIOLOGIE. — 1° *Causes prédisposantes* : les antécédents héréditaires hépatiques, les antécédents personnels hépatiques (alcool, troubles gastro-intestinaux, phosphore, plomb), mettent le foie dans un état de moindre résistance.

2° *Causes déterminantes*. — Les microbes intestinaux, ou microbes des maladies générales : streptocoque, staphylocoques, colibacille.

B. PATHOGÉNIE. — Les microbes et les poisons agissent de la même façon : les microbes n'arrivent jamais en effet à la cellule hépatique, ils agissent par leur toxine. L'effet des poisons et des toxines est alors d'amener la prolifération des cellules, les dégénérescences, la nécrose de coagulation, la formation de néocanalicules biliaires, la dislocation de la travée hépatique et la formation de *nodules infectieux*.

C. FORMES CLINIQUES. — Ce sont l'ictère catarrhal, les ictères infectieux bénins, et l'ictère grave.

XVII. — ICTÈRE CATARRHAL.

A. DÉFINITION. — L'ictère catarrhal est un ictère succédant à un embarras gastrique, se traduisant par le catarrhe des voies biliaires, avec turgescence des parois et production d'un bouchon muqueux amenant mécaniquement, par obstruction, l'ictère.

B. ÉTIOLOGIE. — Écarts de régime, digestions difficiles; survient au printemps et à l'automne, ce qui explique sa pseudo-épidémicité.

C. SYMPTÔMES. — 1° *Phase préictérique*: langue saburrale, anorexie, vomissements, courbature, céphalalgie.

2° *Période d'état*: ictère au cinquième ou sixième jour, orthopigmentaire, biliphéique. — *Augmentation de volume du foie*. — *Décoloration des matières fécales* par absence de bile et par stéatorrhée.

D. ÉVOLUTION. — La durée est de deux à trois semaines. L'ictère peut être *prolongé*; il s'est, dans quelques cas, terminé par l'*ictère grave*.

E. PRONOSTIC. — Il sera réservé jusqu'à la *crise urinaire*, polyurique et azoturique.

F. DIAGNOSTIC. — On élimine les ictères *toxi-infectieux*, et, dans les cas d'ictère catarrhal prolongé, toutes les autres causes d'ictère chronique: obstruction par calcul, cirrhose de Hanot, cancer de la tête du pancréas, cancer de l'ampoule de Vater.

G. TRAITEMENT. — On traitera le rein (diurétiques, lavements froids); régime lacté. Dans quelques cas, on a essayé le *massage* du foie.

XVIII. — ICTÈRES INFECTIEUX DÉNINS.

A. ÉTIOLOGIE. — Ils s'observent chez les sujets dont l'organisme est en état de moindre résistance: ieu-

nes soldats, prisonniers, femmes enceintes, et chez ceux dont le foie est altéré (alcooliques). On a enfin noté de véritables épidémies, que quelques auteurs ont rattachées à la fièvre typhoïde et à la malaria. — La bactériologie en est inconnue.

B. FORMES CLINIQUES. — 1° *Ictère catarrhal infectieux* de Chauffard : c'est un type intermédiaire à l'ictère catarrhal, dont il a l'évolution locale (obstruction du cholédoque), et à l'ictère infectieux vrai, dont il a les allures fébriles et graves.

Début brusque : frissons, fièvre, céphalalgie, vomissements, épistaxis, mégalosplénie, symptômes d'infection.

Période d'état : 1° ictère au cinquième jour ; 2° infection générale : albuminurie, lassitude, abattement, hémorragies.

Évolution : crise polyurique et azotique urinaire.

Variété : ictère infectieux avec polycholie, sans décoloration des matières fécales. — *Ictère pléiochromique*.

2° *Ictère infectieux à rechutes*, maladie de Weil.

Ce sont les symptômes d'une fièvre typhoïde avec ictère qui s'améliorerait au bout d'une dizaine de jours, sans *crise urinaire*, sans diminution du volume de la rate.

Cette maladie, distincte de la fièvre typhoïde, a été érigée en entité morbide par Weil (d'Heidelberg). Elle ne diffère pas des types cliniques d'ictères infectieux déjà décrits sous le nom d'*ictère grave sporadique curable*, de *typhus hépatique* (Landouzy), d'*ictère pseudo-grave*. Elle constitue alors l'avant-dernier degré de cette échelle ininterrompue qui va de l'ictère catarrhal à l'ictère grave.

CIX. — ICTÈRE GRAVE.

A. DÉFINITION. — L'ictère grave est un syndrome caractérisé par la déchéance organique et fonctionnelle du foie, c'est l'*asystolie du foie* : il est alors le dernier terme des altérations du foie. — Il peut exister d'emblée et constitue alors une entité morbide : c'est un ictère infectieux de forme grave, l'*ictère fatal*.

B. DESCRIPTION CLINIQUE. — C'est un état typhoïde avec ictère et hémorragies.

I. Période de début. — 1° L'ictère grave terminal est précédé par les manifestations de l'affection primitive, par l'insuffisance hépatique progressive.

2° L'ictère grave primitif a un début variable : brusque, violent à la façon d'une pneumonie avec céphalalgie, vomissements, rachialgie, point de côté hépatique ; rapide, progressif avec une assez longue période préictérique ; ou insidieux avec symptômes gastro-intestinaux pendant une quinzaine de jours.

II. Période d'état. — 1° L'ictère est peu prononcé : c'est d'abord un ictère orthopigmentaire, puis métapigmentaire aboutissant à l'*acholie* absolue avec décoloration des matières fécales. Il tient peu de place dans la maladie.

2° Le foie est douloureux à la palpation ; la percussion le montre diminué de hauteur (*atrophie jaune aiguë* du foie).

Rate augmentée de volume.

Tube digestif. — Langue rôtie de perroquet, fuligineuse, dents noires, anorexie, nausées, vomissements nerveux bilieux ou sanglants, hoquet.

Cœur et vaisseaux. — Pouls accéléré, petit et misérable. Collapsus cardiaque.

Appareil respiratoire. — Dyspnée toxique avec véritables crises.

Système nerveux. — *Céphalalgie* intense, *délire* nocturne ou subcontinu, calme ou furieux, *convulsions* épileptiformes ou tétaniques, *coma* avec état soporeux, immobilité pupillaire, puis *mydriase terminale*.

Hémorragies. — Le plus souvent *épistaxis* ou *stomatorrhagie* donnant l'aspect fuligineux de la langue et des dents, *hématémèse* (*vomito negro*), *hémoptysies*, hémorragies méningées, *hémorragies utérines* augmentant le flux menstruel ou amenant l'avortement ou des hémorragies abondantes après l'accouchement. *Purpura*.

Température. — Ou bien *hyperthermie* avec courbe simulant la dothiéntérie, ou bien élévation du pouls et de la température, puis abaissement, puis relèvement et mort en hyperthermie, — ou bien *hypothermie* (dans l'intoxication phosphorée et dans l'ictère grave à colibacille).

Urines à la période d'état. — Rares, foncées en couleur, avec cylindres urinaires, avec hypo-azoturie et richesse des matières extractives, albuminurie.

C. MARCHÉ. — La maladie, étant prise à sa période d'état, évolue en une semaine ou moins vers la terminaison (guérison ou mort).

1° *Guérison* : elle est aujourd'hui admise : les symptômes disparaissent, le foie reprend son volume ; il y a *crise urinaire*, *polyurique* et *azoturique* : 3 à 4 litres d'urine, 40 à 50 grammes d'urée ; les selles se recolorent. La convalescence se fait en six semaines ; elle est sujette à des rechutes et à des récidives.

2° La *mort* survient dans le coma avec exagération de la température ou avec hypothermie, suivant la forme.

D. DIAGNOSTIC. — 1° *Diagnostic des deux variétés cliniques* : a. *Intoxication phosphorée aiguë* : troubles gastro-intestinaux primitifs. vomissements alliés

et phosphorescents, puis apparition des symptômes hépatiques au bout de 3 ou 4 jours.

b. *Fièvre jaune* : elle se reconnaît à son étiologie épidémique, à la période trompeuse de rémission qui suit le début, au vomito negro.

2° *Diagnostic différentiel de la fièvre bilieuse hématurique* survenant au cours du paludisme, ou de la *fièvre ictéro-hématurique* succédant à l'ingestion de quinine, de la *pyémie*, de la *fièvre intermittente hépatique*, de la *fièvre typhoïde*.

E. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Le foie est atteint le plus souvent d'*atrophie jaune aiguë* (Frerichs), la surface est tachée de plaques blanches et de plaques rouges : *saumoné*.

A la coupe, le foie est jaune, quelquefois c'est une bouillie jaune rougeâtre ou huileuse. Au microscope, on trouve toutes les altérations de la cellule : graisseuses, nécrosantes, etc., avec *dislocation des travées hépatiques*. Les canalicules biliaires sont obstrués ; on trouve des *néocanalicules biliaires*, de l'artérite et de la phlébite. On trouve des matériaux de désassimilation : leucine et tyrosine.

La vésicule biliaire est aplatie, vide.

Le sang est brun, couleur sépia, diffluent, poisseux ; on y trouve de nombreuses substances extractives anormales : leucine, tyrosine, etc., qui rendent le sang hypertoxique.

La rate est hypertrophiée. Les reins sont très altérés ; ils sont gros et subissent la dégénérescence épithéliale des néphrites parenchymateuses. Tous les organes enfin présentent les signes d'une infection profonde.

Bactériologie. — En dehors de l'ictère grave phosphoré, en dehors de la fièvre jaune, qui est causée par un microbe spécifique, l'ictère grave n'est pas

une maladie infectieuse spécifique. On y a trouvé de nombreux microbes, staphylocoques, streptocoques, colibacille, qui envahissent le foie soit primitivement, soit après une diminution de la résistance hépatique.

F. TRAITEMENT. — 1° *Prophylaxie de l'insuffisance hépatique.* — Régime diététique du foie, lait, purgatifs, benzo-naphtol, calomel, benzoate de soude, salicylate de soude et lavements froids.

2° *Traitement de l'ictère grave.* — Diurétiques et antiseptie intestinale. Combattre l'état typhoïde par les bains froids, la caféine, la digitale, etc. Injections sous-cutanées de sérum artificiel. Traitement des hémorragies. Inhalations d'oxygène.

XX. — LITHIASE BILIAIRE

A. ÉTUDE DES CALCULS BILIAIRES. — On les trouve dans la vésicule biliaire, qui en est le vrai foyer d'élection, dans les canaux biliaires, où ils descendent secondairement, ou bien dans le parenchyme hépatique, à l'intérieur des capillaires biliaires, ou des canalicules biliaires, ou même au niveau des noyaux cellulaires (lithiase intracellulaire).

Les calculs de la vésicule sont le type des calculs biliaires, le nombre peut en être considérable, leur couleur varie du rouge ou jaune pâle au brun noirâtre.

Leur forme est variable; elle s'accommode à la forme du réservoir : piriforme quand il n'y a qu'un calcul, à facettes ou polyédriques quand les calculs sont multiples (forme des os du carpe, ou des grains de maïs ou de grenade). Dans les canaux biliaires, ils prennent une forme rameuse ou en corail ou tubulée, ou mamelonnée. La surface est le plus souvent lisse,

unie. La *densité* est supérieure à celle de l'eau, quand ils sont à l'état frais ; inférieure, à l'état sec.

Quand on sectionne un calcul, sa *structure* est la suivante : au centre, un noyau avec débris épithéliaux, ou microbes ; autour de ce noyau, centre de cristallisation, on trouve une zone de cristaux de cholestérine en couches parallèles ; à la périphérie, une stratification de couches concentriques, de sels calcaires blanchâtres.

La *composition chimique* est la suivante : 60 à 90 p. 100 de *cholestérine*, corps quaternaire, soluble dans l'eau et l'alcool, cristallisable en rhomboèdres, à l'état dissous dans le sang et la bile, provenant de la désassimilation du tissu nerveux, et excrété à la dose de 2 à 3 grammes par jour chez l'adulte. Après la cholestérine, on trouve le plus fréquemment la *bilirubine*, produit dérivé de l'hématine, puis les sels et acides biliaires et un peu de graisse.

B. ÉTIOLOGIE. — La lithiase biliaire s'observe chez les sujets présentant ces antécédents pathologiques héréditaires ou personnels qu'on englobe sous le nom d'*arthritisme* ou d'*herpétisme*, de diathèse bradytrophique ou de maladies par ralentissement de la nutrition (goutte, obésité, diabète, asthme, gravelle, migraine, eczéma, hémorroïdes, etc.). Cette diathèse semble réveillée par les occupations sédentaires, et par certains états pathologiques ou physiologiques, surtout pendant la vie génitale de la femme, ce qui explique la fréquence de la lithiase biliaire dans le sexe féminin (60 à 80 p. 100).

C. PATHOGÉNIE. — 1° *Formation des calculs*. — Deux grandes théories sont en présence :

a. L'ancienne théorie attribue la formation des calculs à l'excès de cholestérine dans le sang par suite du ralentissement des oxydations, du retard des échanges nutritifs, etc.

b. La nouvelle théorie considère la cholestérine précipitée comme un produit de la muqueuse malade; elle admet le *catarrhe lithogène* et reconnaît comme cause initiale l'angiocholite desquamative. Cette angiocholite, suivant Galippe, Gilbert et Fournier, Mignot, serait consécutive à une infection biliaire ascendante ou descendante (théorie infectieuse de la lithiasé biliaire) avec quelques causes adjuvantes mécaniques favorisant la rétention et la stase de la bile (défaut de contractilité des parois de la vésicule, compression par le corset chez les femmes).

2° *Apparition des accidents.* — La colique hépatique est provoquée par le traumatisme et causée par l'irritation des filets nerveux des canaux biliaires. Le retentissement sur le cœur et sur le poumon est dû à une excitation réflexe partie des voies biliaires et amenant la vaso-constriction pulmonaire (François Franck, Potain). Les accidents les plus sérieux relèvent de l'infection biliaire secondaire et de l'infection générale.

D. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — 1° *Lithiasé aseptique.* — On observe de légères lésions d'inflammation catarrhale des canaux biliaires. La vésicule est rétractée, quelquefois ses parois s'accolent jusqu'à produire une *oblitération incomplète* ou *complète* du réservoir biliaire avec atrophie et suppression physiologique, ou au contraire *hydropisie* et *distension de la vésicule*, qui peut renfermer jusqu'à plusieurs litres de liquide sécrété par les glandules de la muqueuse. Le foie subit un processus atrophique et nécrotique, *cirrhose biliaire calculeuse aseptique* avec dilatation des canalicules biliaires.

2° *Lithiasé septique.* — La première étape de l'infection est l'angiocholite: catarrhe, suppuration et ulcération de la muqueuse des canaux, puis la *cholécystite calculeuse* avec ulcérations, gangrène et perforation.

Puis viennent les *abcès du foie* sous trois types : 1° *abcès biliaires*, foyer purulent développé dans les vésicules biliaires ; 2° *abcès péribiliaires*, nés dans la paroi des canaux biliaires (péri-angiocholite) et devenant de véritables abcès hépatiques, mais à topographie centrobiliaire ; 3° abcès à topographie centro-veineuse sus-hépatique, à forme d'infarctus ou d'*abcès aréolaires*.

Les lésions infectieuses extrahépatiques sont multiples : pleurésie droite, abcès pulmonaires, péritonite, phlegmons et fistules biliaires.

E. BACTÉRIOLOGIE. — On trouve divers microbes pathogènes et saprogènes : streptocoques, staphylocoques. Mais le rôle principal est dévolu au colibacille dans les infections biliaires.

F. SYMPTÔMES. — Ce sont des symptômes dus à la migration des calculs (*colique hépatique*), à l'obstruction des canaux par un calcul, ou à l'infection biliaire.

I. Colique hépatique. — Elle est souvent le premier symptôme de la lithiasé et peut en rester le seul accident.

1° *Prodromes*. — Ce sont des symptômes gastro-intestinaux peu accentués. C'est la tuméfaction de la vésicule (Willemin), précédant de quelques jours la colique hépatique.

2° *Début*. — La colique débute après le repas, au moment de la chasse biliaire physiologique, ou bien à l'occasion d'une émotion, d'un traumatisme, d'une période menstruelle. Elle éclate brusquement.

3° *Douleur*. — Son siège est l'hypocondre droit ; on trouve souvent son point maximum au niveau de la vésicule. Ses *irradiations* sont l'épaule droite, la région du cou, l'épigastre, les régions mammaires et lombaires du côté droit. Ses *caractères* : elle est intense, continue, elle est paroxystique, réveillée

par la pression, aussi le malade se place-t-il en chien de fusil pour protéger l'abdomen et relâcher les muscles abdominaux.

4° *Symptômes à distance, réflexes.* — Vomissements alimentaires et muqueux, nausées, hoquets. — *Congestion* du poumon droit : toux hépatique, urines claires, abondantes, nerveuses, puis ictériques. — *Dilatation du cœur droit* (Potain et Barié), par réflexe sur la circulation pulmonaire : palpitations, dyspnée, souffle d'insuffisance tricuspidiennne, poulx veineux vrai, cyanose, asystolie, mort possible.

5° *Symptômes nerveux d'excitation.* — Convulsions épileptiformes, crises de grande hystérie, troubles intellectuels, vertiges.

6° *Symptômes de dépression.* — Hémiplégies, ralentissement du poulx, syncope.

7° *Fièvre.* — Rare, elle indique, en effet, le plus souvent une complication infectieuse.

8° *Ictère.* — Il apparaît quelques heures après la crise, quelquefois pendant la colique quand elle est de longue durée. — Il peut être très léger ou très marqué, débute par l'ictère des urines, puis des conjonctives, et prend le type complet de l'ictère par rétention. L'ictère constitue un élément décisif de diagnostic.

9° *Terminaison de la colique hépatique.* — Apparition du calcul dans les selles ; souvent la relation manque entre la violence des douleurs et le volume du calcul évacué. La durée est de quelques heures. Mais elle peut se réveiller et constituer un état de crise d'une durée de plusieurs jours.

10° *Formes.* — a. *Colique hépatique larvée.* — Elle se traduit par de la gastralgie, ou par une névralgie dentaire, temporale, ou scapulaire.

b. *Formes légères moyennes et intenses.*

c. *Formes courtes ou abortives.*

d. *Variétés anatomiques.*

Colique hépatique. — Douleur moins violente, ictère rapide.

Colique cystique. — Ou bien absence d'ictère et retour du calcul dans la vésicule, ou bien absence d'ictère, tuméfaction de la vésicule, vomissements, puis passage du calcul dans les selles.

Colique cholédocique. — Elle a été précédée de la colique hépatique ou de la colique cystique, elle se traduit par l'ictère, le gonflement de la vésicule, l'absence de vomissements bilieux.

11° *Diagnostic.* — On reconnaît la *colique néphrétique* à son siège lombaire et à ses irradiations inguinales et testiculaires, aux modifications urinaires. — La *colique de plomb* est une douleur diffuse calmée par la pression, avec constipation absolue et rétraction de l'abdomen, avec des signes de saturnisme. — Les *coliques intestinales* sont péri-ombilicales accompagnées de borborygmes et de selles diarrhéiques. — La *gastralgie* est liée au repos, ne s'accompagne pas d'ictère des urines. La névralgie *intercostale* inférieure droite est maxima au niveau des points douloureux de Valleix. — Les *crises douloureuses du tabès*, les névralgies *hystériques*, *neurasthéniques*, du *rein mobile* ont des symptômes faciles à reconnaître.

II. **Accidents d'obstruction.** — Ils s'associent le plus souvent aux accidents isolés de la migration calculuse et aux accidents septiques. Leur description, en tant qu'accidents, ne peut donc être que schématique.

1° *Obstruction du canal cystique.* — Elle peut se produire en tous les points du canal, elle peut être complète ou incomplète. Elle aboutit à deux processus : l'hydropisie de la vésicule ou la rétraction de la vésicule.

L'*hydropisie de la vésicule* amène une distension du

réservoir qui peut contenir plusieurs litres de liquide sécrété par les glandes de la muqueuse. On sent une tumeur élastique, fluctuante, déformant l'hypocondre, descendant dans l'abdomen.

La *sclérose atrophique de la vésicule* succède à l'hydropisie ou survient d'emblée. Elle se traduit par des douleurs, de caractère variable, à siège sous-hépatique, liées à l'évolution de la périhépatite:

2° *Obstruction des canaux hépatiques*. — L'obstruction des gros canaux hépatiques amène des désordres semblables à ceux de l'obstruction du cholédoque. — Celle des petits canaux n'amène que des lésions anatomiques inappréciables cliniquement.

3° *Obstruction du canal cholédoque*. — Elle produit la distension de la vésicule et l'augmentation de volume du foie. On observe l'ictère chronique par rétention, les troubles digestifs, l'insuffisance hépatique. La mort peut survenir par ictère grave, par insuffisance hépatique et auto-intoxication par infection biliaire.

Diagnostic. — Il se fera surtout par l'existence antérieure des coliques hépatiques.

La *tuméfaction de la vésicule* pourra en imposer pour un *kyste hydatique*, une *hydronéphrose*, un *épanchement péritonéal*.

L'*ictère chronique* pourra en imposer pour un *cancer de la tête du pancréas*, dont la cachexie est rapide, dont l'ictère est progressif, avec distension de la vésicule (Courvoisier, Terrier), dont la tumeur peut être perçue et séparée de la vésicule par une zone sonore, dans lequel il n'y a pas d'augmentation de volume du foie, — pour un *cancer de l'ampoule de Vater*, une *maladie de Hanot* ou un *ictère infectieux prolongé*.

L'augmentation de volume du foie par lithiase intra-hépatique peut simuler la maladie de Hanot.

III. Accidents infectieux de la lithiase. — Ils sont très fréquents; un certain nombre d'auteurs considèrent même l'infection comme la cause provocatrice de la lithiase. Ils sont locaux ou généraux.

1° *Accidents locaux.* — a. *Angiocholite calculeuse.* — Elle n'est appréciable cliniquement que par la fièvre (fièvre intermittente hépatique de Monneret et Charcot, fièvre bilioseptique, de Chauffard, fièvre biliaire de Dupré). La fièvre se traduit par un violent accès fébrile éphémère, — ou bien c'est une fièvre nerveuse, liée à la colique hépatique, — ou une fièvre intermittente hépatique, liée à l'accès palustre le plus franc, — ou une fièvre rémittente. Ces deux derniers types de fièvre sont liés à l'angiocholite suppurée et ulcéreuse. Celle-ci peut cependant exister sans fièvre dans les cas d'infection biliaire pure, et aussi chez les vieillards, les cachectiques atteints d'insuffisance hépatique. Pendant les accès, l'infection sanguine a été constatée (Brieger, Netter, Girode, Dupré).

b. *Cholécystite calculeuse.* — On y trouve les signes d'une angiocholite; plus des signes propres : douleur et tumeur vésiculaires, fluctuation rare. Dans quelques cas, la tuméfaction fait défaut, la distension étant entravée par la sclérose pariétale et la péricholécystite.

L'évolution est chronique: elle peut se faire vers la périhépatite, qui masque par une zone d'empatement diffus la distension de la vésicule.

La collection peut s'ouvrir par perforation au dehors ou dans les organes voisins.

Dans l'un comme dans l'autre cas, l'infection peut aboutir à la guérison, elle peut aboutir aussi à la

mort par insuffisance hépatique ou par infection générale d'origine biliaire.

c. *Abscès du foie*. — La fièvre est plus marquée, le foie est augmenté de volume.

La cachexie emporte le malade.

d. *Péritonite biliaire*. — Elle est le plus souvent *partielle* à cause des adhérences anciennes : élévation de la température, tuméfaction, vomissements, constipation. Elle est quelquefois généralisée, c'est le tableau d'une péritonite par perforation.

e. *Infection pleuro-pulmonaire*. — C'est quelquefois une pleurésie droite séreuse, ou bien c'est une suppuration intrapulmonaire ou pleurale, communiquant avec un abcès du foie et s'évacuant par vomique vers les bronches ; il subsiste une fistule hépatobronchique souvent grave et persistante.

f. *Pyléphlébite*. — Elle revêt deux formes, la forme adhésive et la forme suppurative, aboutissant à l'infection sanguine.

g. *Fistules biliaires*. — Elles succèdent à l'ouverture d'une collection purulente à la peau, ou dans un viscère.

Fistules cutanées. — Le siège est à droite de l'ombilic. Il s'en écoule un pus phlegmoneux, verdâtre ; quelquefois des calculs sont éliminés. Les lèvres de la fistule peuvent être le point de départ d'érysipèle, de lymphangite, d'infiltration biliaire et purulente du voisinage.

Fistules biliaires viscérales. — Elles peuvent communiquer avec le poumon, avec l'uretère, la veine porte, mais surtout avec le tube digestif : la communication se fait entre la vésicule d'une part, le duodénum ou le côlon d'autre part.

Elles se traduisent par des débâcles de pus et de bile coïncidant avec un affaissement de la vésicule, au milieu de symptômes d'infection. Le passage des

calculs dans l'intestin peut amener l'*obstruction intestinale* précédée de crises d'occlusion avortée, surtout chez les sujets âgés et les femmes. Cette occlusion intestinale a un pronostic très grave.

2° *Accidents généraux.* — C'est une septicémie biliaire, caractérisée par la fièvre biliaire et par des déterminations à distance. A part les infections pleuro-pulmonaires et péritonéales déjà vues, il faut citer l'*endocardite* ulcéro-végétante gauche ou droite et toutes les manifestations pyohémiques.

G. PRONOSTIC. — Il est grave. Les accidents de migration sont en général bénins. Les accidents d'obstruction sont plus graves, mais améliorés par l'intervention chirurgicale; les accidents septiques ont un pronostic lié à l'état du foie, à la capacité fonctionnelle de la cellule hépatique.

H. TRAITEMENT. — Le traitement *prophylactique* consiste dans l'hygiène de l'alimentation, l'hydrothérapie, l'exercice, la cure de Vichy et de Carlsbad.

Le traitement de la *colique hépatique* est la morphine, puis le repos, le régime lacté, un purgatif. Quand on perçoit l'apparition de la crise, on peut essayer de l'éviter par la médication huileuse et le salicylate de soude.

Dans les formes septiques, on fera l'antisepsie intestinale.

La *chirurgie biliaire* doit intervenir dans les cas d'obstruction et dans les cas de rétention biliaire fébrile. On peut pratiquer sur la vésicule la cholécystotomie, la cholécystectomie, la cholécystentérostomie, le cathétérisme des voies biliaires; sur le cholédoque, on peut faire la cholédocotomie ou la cholédochentérostomie. Enfin le traitement des phlegmons et fistules biliaires, des abcès du foie, de la péritonite sera institué suivant les règles de la chirurgie générale.

XXI. — ABCÈS DU FOIE.

A. DÉFINITION. — On désigne sous ce nom deux variétés de suppurations du foie : les *abcès métastatiques*, survenant au cours des pyohémies et développés par la voie artérielle ou sus-hépatique; les *grands abcès*, d'origine portale, dont le type est l'*abcès dysentérique*.

B. ÉTIOLOGIE. — 1° Les *abcès métastatiques* surviennent à la suite des plaies septiques, des fièvres graves : typhoïde, pneumonie, gangrène pulmonaire, etc.; elles suivent le trajet de l'artère hépatique. Dans certains cas plus rares, dans l'infection puerpérale, sous l'influence de la stase veineuse, l'infection se fait par la voie sus-hépatique.

2° Les *grands abcès* succèdent à une lésion ulcéreuse du tube digestif, à l'appendicite, aux interventions sur le rectum : dans ces cas, l'infection suit le système porte.

Le type des grands abcès est l'*abcès dysentérique*. La dysenterie est, en effet, comme l'ont montré Kelsch et Kiener, 96 fois sur 100 liée à l'abcès du foie. On a trouvé dans le pus des abcès du foie l'*Amœba dysenterix*, les microbes des infections secondaires; souvent le pus est resté stérile. Enfin le développement de l'abcès est en rapport direct avec la température élevée, l'épidémicité, le non-acclimatement, l'infériorité fonctionnelle du foie (alcool, calculs biliaires), le traumatisme.

C. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — 1° *Abcès métastatiques*. — Le foie est hypertrophié, mou, peu résistant. Sur une coupe, on trouve des amas jaunâtres de dimensions variables débutant dans les espaces périlobulaires. On peut observer des *abcès aréolaires* évoluant en plein tissu hépatique sous forme d'infarctus, constitués par des aréoles remplies de pus, s'étendant

uant le long des ramifications des conduits, consécutives aux infections biliaires comme aux infections portales ou artérielles (Achard).

2° *Abcès dysentériques*. — Leur volume est variable. Le pus est de couleur blanche ou verte, chocolat ou lie de vin.

Ce sont des *abcès phlegmoneux*, à infiltration leucocytaire avec périphérie constituée par une zone de congestion intense et par des parois constituant une membrane pyogénique.

Ce sont des *abcès fibreux* multiples, isolés du parenchyme par une paroi fibreuse.

Les abcès peuvent se compliquer de gangrène.

D. SYMPTÔMES. — 1° *Analyse des symptômes*. — *Douleur hépatique* très variable, sourde ou aiguë, augmentant par la toux, l'inspiration, irradiée dans l'épaule droite, ne durant que quelques jours, disparaissant avec l'évacuation du pus. La *tuméfaction du foie* n'existe que dans les abcès phlegmoneux, écartant les espaces intercostaux, douloureuse; le malade est dans le décubitus dorsal avec incurvation à droite. *Dyspnée*, surtout marquée quand l'abcès est supérieur. *Ictère*, peu marqué, mais apparent dans les urines (pigment rouge brun). *Troubles gastro-intestinaux*. *Fièvre*, elle est souvent le meilleur signe; elle s'accompagne de frissons et de sueurs.

2° *Tableau clinique*. — Il est essentiellement variable. Certains malades n'ont que la fièvre, les frissons, la céphalalgie sans aucun symptôme hépatique. Dans d'autres cas, la dysenterie ou une complication cache l'abcès du foie. Après un traumatisme, on constate la douleur et la tuméfaction du foie, l'ictère, l'élévation de la température.

E. MARCHE. TERMINAISON. — La durée de la formation de l'abcès est de quatre à huit semaines, quelquefois de plusieurs mois.

L'abcès une fois formé peut rétrocéder et *guérir*.

Il peut s'ouvrir à la *paroi thoracique ou abdominale*, au-dessus de l'appendice xiphoïde ou dans un espace intercostal, ou dans le creux de l'aisselle.

Il peut s'ouvrir dans l'*estomac*, dans le *duodénum*, dans le *bassin*, dans le *colon*.

Il peut s'ouvrir dans les *bronches*; après une période d'hépatisation, la vomique couleur chocolat apparaît. Puis une fistule bronchique persiste, ou bien il se forme une caverne pulmonaire.

Il peut s'ouvrir dans la *plèvre*, dans le *péricarde*, dans la cavité *péritonéale*.

F. PRONOSTIC. — Il est grave par le mode d'évacuation de l'abcès.

G. DIAGNOSTIC. — Il ne sera affirmé que par la ponction.

La *pleurésie purulente* sera reconnue à la ligne de matité, aux signes d'auscultation, à l'augmentation de la pression expiratoire au manomètre (signe de Pfühl).

La *pneumonie*, l'*embarras gastrique* peuvent simuler l'abcès du foie au début.

L'*abcès du rein*, la *pyélonéphrite calculeuse*, le *phlegmon périnéphrétique*, les *abcès par congestion*, les *abcès du grand droit*, le *pyothorax sous-phrénique*, les *abcès de la vésicule biliaire* peuvent présenter les mêmes symptômes que l'abcès du foie; ils n'en diffèrent que par leur siège.

Certaines maladies du foie : l'*hépatite aiguë*, la *cirrhose hypertrophique* avec ictère, le *cancer primitif du foie*, le *kyste hydatique suppuré du foie* surtout ne seront pas diagnostiqués par les antécédents.

Le diagnostic étant établi, il faudra localiser l'abcès à la face convexe, à la face concave, au bord antérieur.

H. TRAITEMENT. — C'est l'évacuation par la ponction, par l'incision couche par couche, avec ou sans

suture des bords de la plaie aux lèvres de l'incision hépatique. Le régime sera celui des affections du foie.

A la *période présuppurative* des grands abcès du foie, on administre avec avantage des purgatifs, de l'ipéca et surtout de l'émétine sous forme de chlorhydrate (voir *Dysenterie amibienne*). Le chlorhydrate d'émétine pourra même, en injection sous-cutanée combinée avec une injection dans l'intérieur de l'abcès (0 gr. 06), faire disparaître un abcès suppuré sans traitement chirurgical autre que la simple ponction.

XXII. — PÉRIHÉPATITES.

A. DESCRIPTION CLINIQUE. — Elles succèdent à une affection du foie (cirrhose, tuberculose, kyste) ou à une affection d'un organe voisin, surtout à une perforation de l'estomac.

Les périhépatites sont *sèches*, à exsudats pseudo-membraneux jaunâtres, à adhérences. Ou bien elles sont *suppurées*, sous forme de petits foyers de péritonite enkystée sus-hépatique, limitées au lobe gauche ou au lobe droit. Des gaz peuvent être mélangés au pus : c'est la pyo-pneumo-périhépatite.

1^o *Périhépatites sèches*. — Les signes en sont la fièvre et le frisson, la douleur vive au niveau du foie, le bruit de frottement ou de cuir neuf.

2^o *Périhépatites suppurées*. — La douleur est intense, la dyspnée est marquée, la fièvre et les frissons sont marqués. Il existe des vomissements et de la constipation. Le foie est augmenté de volume, abaissé; le poumon est refoulé; les espaces intercostaux sont rejetés en dehors. A la ponction, la pression expiratoire est moindre que la pression inspiratoire au manomètre.

Le pus des périhépatites s'évacue suivant les

mêmes sièges que celui du foie. La *périhépatite tuberculeuse* peut être une première manifestation de la tuberculose, ou est consécutive à une tuberculose du foie, ou du péritoine. Elle constitue une tumeur proéminente sous le rebord costal, ou soulevant la voûte diaphragmatique ou siégeant à la partie postérieure.

3° *Pyo-pneumothorax sous-phrénique*. — Il succède à une perforation de l'estomac, s'accompagne de symptômes de pneumothorax et de signes péritonéaux.

B. DIAGNOSTIC. — On devra, pour les périhépatites, discuter les mêmes diagnostics que pour les abcès du foie.

XXIII. — PYLÉPHLÉBITES.

A. DÉFINITION. — C'est l'inflammation de la veine porte, qui peut être *adhésive* ou *suppurée*.

B. DESCRIPTION CLINIQUE. — I. **Pyléphlébite adhésive**. — Elle survient à la suite d'une *compression* par une hypertrophie ou une tumeur du foie ou par une périhépatite scléreuse ; à la suite d'une *phlébite* le plus souvent cachectique. — On trouve la veine porte obstruée par des caillots mous, noirâtres.

Elle se traduit cliniquement par l'*ascite* considérable, persistante, par la *circulation collatérale*, par l'*hématémèse*, par la *diarrhée muco-sanguinolente*. La terminaison est fatale par hémorragie, par cachexie ou par auto-intoxication.

II. **Pyléphlébite suppurée**. — Elle succède à une lésion ulcéreuse ou infectieuse du tube digestif comme les abcès du foie dont elle n'est souvent que le symptôme précurseur. Elle succède aussi aux suppurations du foie : kyste hydatique, abcès, angiocholite calculeuse.

Le vaisseau est dilaté, béant. de couleur gris sale.

il contient un thrombus puriforme. — Dans les petites ramifications, on peut suivre le processus infectieux envahissant les membranes interne, moyenne, externe, et amenant la formation d'abcès hépatiques.

Elle se traduit cliniquement :

1° Par des signes de septicémie aiguë;

2° Par des signes de stase veineuse porte qui occupent le second plan.

La douleur siège à l'épigastre et à l'hypocondre droit, mais peut se diffuser à tout l'abdomen.

La fièvre est irrégulière, composée d'accès intermittents.

Le foie, la rate sont augmentés de volume. Il y a ascite, circulation collatérale.

C. PRONOSTIC. — Il est fatal, dès que la pyléphlébite a pu être appréciée cliniquement.

D. DIAGNOSTIC. — Un seul signe de valeur : la reproduction rapide de l'ascite permettra de ne pas confondre les *cirrroses* avec la pyléphlébite adhésive.

Quant à la pyléphlébite suppurée, elle sera confondue avec toutes les infections générales et avec les infections hépatiques (*angiocholite calculieuse, abcès du foie*).

E. TRAITEMENT. — On traitera la fièvre par la quinine, la douleur par les calmants, l'ascite par la ponction.

XXIV. — ANGIOCHOLITE.

A. DESCRIPTION CLINIQUE. — Les angiocholites s'observent sur des voies biliaires restées perméables ou sur des voies biliaires déjà malades au niveau desquelles il y a de la rétention biliaire.

Dans le premier cas, c'est une infection générale qui amène l'angiocholite : choléra, pneumonie et

surtout *fièvre typhoïde*, qui peut être le point de départ d'une lithiase biliaire secondaire.

Dans le deuxième cas, la rétention biliaire est causée par un obstacle intrinsèque : la lithiase, le cancer, les corps étrangers tels que les ascarides, les distomes d'origine intestinale, tels que les vésicules hydatides d'origine hépatique.

Bactériologie. — Les agents de l'infection existent normalement dans le duodénum et dans la dernière portion du cholédoque : ce sont le *Bacterium coli*, les staphylocoques, le streptocoque, le pneumocoque, le *bacille typhique*.

B. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les angiocholites sont catarrhales ou suppurées (abcès miliaires, biliaires). De même les cholécystites sont catarrhales, suppurées, ulcéreuses et gangreneuses.

On peut noter à côté de ces inflammations des pyléphlébites, des péritonites et des infections généralisées (*endocardites*).

C. SYMPTÔMES. — 1° *Fièvre intermittente hépatique*, bilioseptique, ou fièvre biliaire ;

2° *Tumeur et douleur* de la vésicule biliaire, surtout au cours de la fièvre typhoïde.

D. TRAITEMENT. — Le régime lacté, l'antisepsie intestinale la cholécystostomie.

CHAPITRE VII

MALADIES DU PÉRITOINE.

I. — PÉRITONITE AIGÜE.

A. ÉTIOLOGIE. — Toute péritonite aiguë est secondaire à l'introduction dans le péritoine de microbes pyogènes (streptocoque, staphylocoque, colibacille, pneumocoque) ou de microbes de la putréfaction. — Ils peuvent provenir :

1^o D'une *infection extrinsèque* (plaie accidentelle de l'abdomen, surtout infection opératoire, exceptionnellement phlegmon de la paroi abdominale, érysipèle). L'infection post-opératoire peut être si rapide qu'elle peut emporter le malade par septicémie suraiguë, sans que les lésions péritonéales aient le temps de se former : ces cas étaient considérés autrefois comme dus au *shock opératoire*.

2^o D'une *infection intrinsèque* :

a. *Locale* : par *perforation* d'un organe normalement ou pathologiquement septique (estomac : ulcération, ulcère de Cruveilhier, cancer, plaie ; — duodénum : ulcère ; — iléon : *fièvre typhoïde*, *appendicite* ; — vésicule biliaire infectée) ; — par *transsudation* (péritonite herniaire, ulcération intestinale : l'intestin se laisse traverser par les microbes sans qu'il y ait perforation) ; — par *propagation lymphatique* ou sanguine (foyers purulents ou septiques du foie, du rein, de la vessie, des *organes génitaux mâles et femelles*. La plupart de ces foyers sont d'abord enkystés dans des

fausses membranes sous forme de *péritonite localisée*).

b. *Générale* par septicémie (pyohémie, érysipèle grave, fièvre scarlatine, variole, endocardite infectante).

B. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — 1° *Inflammation*. — Marquée par l'hypérémie de la séreuse, surtout de la séreuse viscérale (intestin, mésentère, épiploon), rougeur intense en plaques, puis dépoli de la muqueuse, adhérences des anses intestinales entre elles.

2° *Fausses membranes*. — Elles apparaissent d'abord à la surface du péritoine comme un mince dépôt opalin, puis elles s'épaississent par dépôts successifs de nouvelles couches, recouvrent tous les organes abdominaux, les unissent entre eux et avec la paroi. Le pneumocoque provoque un riche exsudat fibrineux couleur gris jaunâtre. Le streptocoque détermine un exsudat peu riche en fibrine. Après guérison, possibilité d'occlusion intestinale par rétraction des fausses membranes.

3° *Épanchement*. — Rarement séreux, séro-purulent (100 à 1000 grammes) (streptocoque), purulent crémeux (pneumocoque), *putride* (grisâtre, fétide, d'odeur gangreneuse, mélangé aux matières fécales, aux urines, à la bile), quelquefois formation d'une collection purulente enkystée dans le péritoine qui s'ouvre au niveau de l'ombilic (*péritonite perforante* de Féréol), dans l'intestin, le vagin, la vessie, la plèvre, le poumon.

4° *Lésions des organes voisins*. — Intestin épaissi, infiltré, friable, quelquefois ulcéré; rétraction du mésentère, propagation fréquente de l'inflammation à la plèvre, inflammation de la capsule de la rate et du foie.

C. SYMPTÔMES. — D'après la *rapidité* de l'évolution morbide, on peut diviser les péritonites en *péritonites suraiguës, aiguës ou subaiguës*.

I. *Péritonite suraiguë*. — Elle peut survenir chez un individu en bonne santé ou chez un sujet déjà

malade, chez un typhique ou un cancéreux, etc. Dans le premier cas, elle méritera le nom de *sthénique*; dans le second, celui d'*asthénique*.

a. *Péritonite suraiguë sthénique*. — Le type de cette affection est l'appendicite perforante. *Début* instantané, *en coup de pistolet* (Roux [de Lausanne]), marqué par une *douleur* extrêmement violente, syncopale, siégeant d'abord à l'endroit où a eu lieu la perforation, puis s'irradiant rapidement dans toute l'étendue de l'abdomen. Rapidement, apparaissent les grands symptômes de l'affection : *frissons*, *vomissements*, altération profonde du visage qui se *grippe*, *constipation* opiniâtre, *météorisme* abdominal, *anxiété* respiratoire, *immobilité* dans le décubitus latéral ou dorsal. La *douleur* est excessive, réveillée par le moindre mouvement, par le plus léger contact : elle est continue et paroxystique. La *fièvre* apparaît dès le début, en même temps que la douleur et les frissons; elle s'élève en quelques heures à 39°, 5, 40° et affecte un type continu avec exacerbations matinales. *Rarement*, hypothermie (infection colibacillaire putride); quelquefois, au bout de deux ou trois jours, l'hypothermie remplace l'hyperthermie primitive. On peut aussi observer le changement contraire.

Évolution. — Atténuation et disparition presque complètes de la douleur; les vomissements cessent; le pouls devient filiforme; refroidissement et cyanose des extrémités; le visage se grippe davantage, le nez s'effile, les yeux s'excavent (*faciès péritonéal*). Respiration rapide, superficielle; *hoquet* précédant de quelques heures la mort. Le malade meurt en parlant, en pleine connaissance. La maladie a duré deux ou trois jours.

b. *Péritonite suraiguë asthénique*. — Elle se produit dans les cas de perforations larges de l'intestin ou des voies biliaires infectées, au cours d'un cancer

intestinal, d'une fièvre typhoïde. *Caractères spécifiques* de cette forme : latence et insidiosité du début et de l'évolution clinique, la faible augmentation de la température ou l'hypothermie, la rapidité du collapsus terminal. *Douleur* modérée, quelques vomissements se produisant sans efforts ; constipation inconstante. La température, au moment de l'ouverture, s'élève légèrement ; mais le plus souvent, elle subit une chute brusque, comme on l'observe le plus souvent dans la fièvre typhoïde. *Durée* : 1, 2 ou 3 jours.

II. Péritonite aiguë. — Elle relève d'une origine plus souvent *septique* que putride : ouverture d'un abcès de voisinage dans le péritoine ; perforation de l'intestin ou des voies biliaires infectées, se faisant avec lenteur ; infection péritonéale au cours d'une septicémie streptococcique, pneumococcique, etc. ; propagation à la séreuse par foyers purulents voisins sans perforation préalable. Ces diverses causes donnent plutôt naissance chez l'adulte à une péritonite localisée : chez l'enfant, l'infection se généralise à toute l'étendue de la séreuse.

Le début est ordinairement moins rapide, moins dramatique.

Mêmes signes que dans la péritonite suraiguë : *Début* moins brusque, moins dramatique. Le plus souvent le siège initial de la douleur correspond au point de départ de l'inflammation péritonéale ; elle constitue ordinairement le premier symptôme ; en même temps frisson, fièvre, puis météorisme abdominal, constipation, vomissements porracés, altérations du visage, du pouls, etc.

Exploration physique très difficile à cause de l'acuité extrême de la douleur, elle révèle du *météorisme intestinal*, la *contracture réflexe des muscles de la paroi*, parfois l'existence d'un empâtement plus ou

moins profond. Les frottements péritonéaux, l'épanchement sont très difficilement perçus.

Durée. — En moyenne huit jours. Elle peut être plus courte, dans le cas de mort; quand elle est plus longue, elle se confond avec la péritonite subaiguë; ce sont les seuls cas qui guérissent (*péritonites à pneumocoques des enfants*).

III. Péritonite subaiguë. — L'évolution morbide s'échelonne sur une durée de deux à plusieurs semaines: l'inflammation péritonéale s'est traduite par une douleur moins élevée, une fièvre moins intense, des symptômes moins accentués; en quelques jours, la réaction péritonéale se calme; la séreuse revient à l'état normal, ou une certaine quantité de pus est évacué, ou l'affection passe à la chronicité. Fréquemment, d'ailleurs, la péritonite se limite à une partie du péritoine.

La terminaison par empyème péritonéal est surtout fréquente chez les jeunes enfants. Huit à vingt jours après le début de l'affection, on observe une recrudescence des symptômes: la fièvre présente les grandes oscillations des suppurations et la région ombilicale proémine en avant, prend l'aspect phlegmoneux, puis une fistule se produit par laquelle s'écoulent 2 à 3 litres de pus phlegmoneux très fétide. L'écoulement du pus continue pendant plusieurs jours, puis se tarit peu à peu, la fistule se ferme, la fièvre disparaît progressivement. Rapide convalescence et guérison.

Dans d'autres cas, l'abcès péritonéal s'ouvre dans l'intestin. Le malade peut mourir d'hecticité, lorsque, malgré l'ouverture, la suppuration se prolonge très longtemps.

IV. Péritonite opératoire ou traumatique. — Les plaies pénétrantes de l'abdomen peuvent déterminer l'apparition de phénomènes de péritonite subaiguë.

d'abord généralisée, puis circonscrite. L'abcès péritonéal peut se résorber ou être évacué au dehors. Dans quelques cas, la perforation de l'intestin, fort minime, est obturée par les adhérences ou par un bouchon muqueux et guérit rapidement.

A la suite des contusions violentes et limitées de l'abdomen, une péritonite localisée peut suivre l'escarification localisée de la paroi abdominale : formation d'un phlegmon péritonéal secondaire. Lorsque l'escarre est trop étendue, une péritonite suraiguë emporte le blessé ; les phénomènes éclatent quelques jours après l'accident et au milieu d'un calme trompeur.

V. Péritonite puerpérale. — La péritonite évolue d'abord comme une péritonite subaiguë, mais très rapidement l'affection se cantonne autour de l'utérus : *pelvipéritonite*.

VI. Péritonite blennorragique. — Chez la femme, le gonocoque semble être l'agent assez fréquent de la pelvipéritonite. Son rôle dans la production de la péritonite diffuse est plus discuté.

VII. Péritonite septicémique. — Une péritonite diffuse, rapide, sans grande réaction générale, peut se produire au cours de certaines infections pyohémiques (variole, scarlatine, etc.).

VIII. Péritonites suivant les âges. — *Chez l'enfant*, l'évolution de la péritonite aiguë est *moins bruyante* : constipation moins tenace, vomissements moins fréquents. Le pronostic est moins sombre ; les péritonites généralisées à pneumocoques peuvent guérir en s'ouvrant à l'ombilic.

Chez le nouveau-né, la péritonite aiguë peut compliquer les infections du cordon : pronostic fatal.

Chez le vieillard, la péritonite est plus insidieuse, plus lente que chez l'enfant et l'adulte, mais le pronostic est très grave.

IX. Péritonites suivant les bactéries pathogènes.

— *Colibacille et bactéries saprogènes d'origine intestinale* déterminent le syndrome de la péritonite putride avec hypothermie, algidité.

Streptocoques et staphylocoques donnent lieu à la péritonite septique avec hyperthermie et vive réaction péritonéale et générale.

Bacille d'Eberth agit comme le colibacille, qui lui est le plus souvent associé. — Les péritonites *pneumococciques* sont rares chez l'adulte, fréquentes chez l'enfant. Elles se terminent fréquemment par l'évacuation du pus à travers une fistule ombilicale.

D. DIAGNOSTIC. — *Occlusion intestinale*. — Diagnostic très difficile, apyrexie ou fièvre moins élevée, douleurs moins vives, météorisme partiel, vomissements fécaloïdes, suppression absolue de toute évacuation alvine.

Coliques hépatiques et néphrétiques. — Apyrexie, irradiations de la douleur, intégrité de l'état général, etc.

Coliques saturnines. — Apyrexie, rétraction du ventre, liséré gingival; antécédents étiologiques.

Phlegmon sous-péritonéal.

Hémorragie interne (hémopéritonite).

Coma diabétique.

Péritonisme hystérique.

Shock post-opératoire.

II. — PÉRITONITES CHRONIQUES NON TUBERCULEUSES NI CANCÉREUSES.

A. ÉTIOLOGIE. — La plupart des cas rangés autrefois dans le cadre des péritonites chroniques simples doivent rentrer dans celui des péritonites tuberculeuses. Cependant un certain nombre de faits bien observés doit faire conserver la péritonite chronique comme entité morbide. Exceptionnellement, la

péritonite chronique peut succéder à une péritonite aiguë ou subaiguë ; la cause la plus fréquente de la péritonite chronique est l'*alcoolisme*, qui le plus souvent détermine en même temps de la cirrhose hépatique. Les deux lésions se combinent étroitement, retentissent l'une sur l'autre, se modifient mutuellement. En outre, sur ce terrain alcoolique et sclérosé, la tuberculose se greffe très aisément et en définitive les lésions de la péritonite chronique doivent être attribuées à l'*intoxication vinique*, à l'*infection bacillaire* et à l'*altération hépatique*. — La péritonite chronique est également due aux *néphrites chroniques*, aux *cardiopathies chroniques*, à la *syphilis*.

B. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les lésions sont caractérisées par un *épanchement* séreux, séro-sanguinolent ou purulent, par des *néomembranes* plus ou moins épaisses et rétractiles, par la sclérose plus ou moins diffuse du tissu cellulaire autour des viscères.

C. SYMPTÔMES. — 1° *Début*. — Insidieux, lent ; lorsque la forme chronique succède à une forme aiguë ou subaiguë, la température descend sans tomber à la normale et subit des exacerbations irrégulières le soir.

2° *Signes fonctionnels*. — Irrégularité de l'appétit, nausées, alternatives de constipation et de diarrhée, sensation de plénitude, de tension douloureuse du ventre, difficultés de la miction, mauvais état général.

3° *Signes physiques*. — Les zones de sonorité alternent irrégulièrement avec les zones mates ; l'ascite peut être assez abondante pour nécessiter la ponction. L'ascite est temporaire ; elle se résorbe ; on sent alors l'irrégularité de la paroi abdominale, la sensation de corde épiploïque, les frottements péritonéaux.

4° *Symptômes généraux*. — Amaigrissement, mort dans le marasme ; d'autres fois mort par étranglement

intense, par torsion ou coudure de l'intestin grêle sur une bride.

La guérison peut succéder à la résorption du liquide, à la fistulisation cutanée ou viscérale.

D. DIAGNOSTIC. — Le diagnostic différentiel de l'affection est facile; le diagnostic étiologique difficile, surtout dans le cas de *cirrhose atrophique* concomitante. Par quelle localisation hépatique ou péritonéale l'affection a-t-elle commencé? L'étude attentive de l'évolution permettra seule de le dire. — Le diagnostic avec la *péritonite tuberculeuse* se fera par l'inoculation du liquide au cobaye.

III. — PÉRITONITE TUBERCULEUSE.

A. ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE. — La péritonite tuberculeuse est due au développement du bacille de Koch sur la séreuse péritonéale.

a. Le bacille peut sortir d'un foyer tuberculeux ancien, pénétrer dans la voie sanguine et infecter l'organisme et en particulier le péritoine : *tuberculose miliaire* du péritoine.

b. Le microbe suit la voie lymphatique lorsqu'il provient d'un foyer de tuberculose voisin (tuberculose des organes génitaux, de l'articulation coxo-fémorale, de la plèvre).

c. Enfin il peut s'introduire dans l'organisme par le tube digestif; il peut pénétrer directement sous la plèvre sans se localiser préalablement à l'intestin.

Le bacille de Koch est la cause active nécessaire et suffisante de la péritonite tuberculeuse. D'autres causes n'agissent que comme occasionnelles ou prédisposantes.

1° Causes occasionnelles : altérations intestinales, tumeurs abdominales, affections des organes génito-urinaires dans les deux sexes, traumatisme, port du ceinturon chez les soldats.

2° *Causes prédisposantes* : la misère, le surmenage, l'hérédité tuberculeuse, l'alcoolisme, le jeune âge (maximum de fréquence avant vingt ans).

B. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — 1° *Forme miliaire* : elle est caractérisée par une *éruption de granulations disséminées* sur toutes les parties de la séreuse : leurs dimensions sont celles d'une tête d'épingle, d'un grain de mil, leur nombre très grand ; quelquefois la séreuse prend un aspect chagriné ; les granulations sont constituées par de *petites tumeurs grises*, quelquefois transparentes, résistantes au doigt, comparables à des grains de semoule ; elles sont surtout abondantes autour des viscères, du foie et de la rate. Ces granulations sont situées immédiatement sous la séreuse ; elles sont entourées d'une zone congestive peu intense ; la séreuse ne présente pas de néomembrane. — Cette forme s'accompagne souvent d'un épanchement considérable (8 à 10 litres) citrin, verdâtre ou *hémorragique*, libre dans la cavité abdominale, riche en fibrine et en albumine. — Les *ganglions* du mésentère sont altérés, la *plèvre* présente ordinairement des lésions concomitantes (Godelier).

2° *Forme ulcéreuse* : forme classique de la péritonite tuberculeuse. A l'ouverture d'un cadavre, on constate que les intestins et les divers organes abdominaux sont réunis entre eux et à la paroi abdominale par des fausses membranes, délimitant des loges plus ou moins étendues et remplies de liquide. Ces *fausses membranes* sont blanc jaunâtre, renferment des tubercules en voie de ramollissement ; lorsqu'elles contiennent des pigments sanguins, elles sont grises ou noirâtres ; exceptionnellement elles sont dures et pierreuses, infiltrées de sels calcaires. Le *liquide* est séreux, plus souvent puriforme, graisseux, chyloforme, quelquefois hémorragique. L'intestin forme avec les fausses membranes, des masses épaisses,

résistantes, les *gâteaux* de la péritonite tuberculeuse. Le processus ulcéreux peut détruire la paroi intestinale et amener l'évacuation des matières fécales dans les loges péritonéales : d'où résultent des *clapiers* où stagnent le pus et les excréments qui viennent quelquefois s'ouvrir à la peau. Les fausses membranes peuvent amener, par leur rétraction, l'oblitération de l'intestin. La péritonite *ulcéreuse* peut être localisée au petit bassin (pelvipéritonite) ou autour des principaux organes de l'abdomen (périhépatite, péricapnité, périityphlite). La péritonite ulcéreuse peut être suivie de péritonite fibreuse : l'exsudat inflammatoire se résorbe et les fausses membranes fibreuses s'organisent définitivement.

3° *Forme fibreuse*. — Le tubercule a une tendance naturelle à la transformation fibreuse. Chaque granulation est enserrée dans un tissu de sclérose : cette forme est secondaire à la forme ulcéreuse et surtout à la forme *ascitique* des jeunes filles, caractérisée par un épanchement citrin, fluide, peu riche en albumine, se rapprochant par ses caractères chimiques des liquides transsudés.

C. SYMPTÔMES. — 1° *Formes aiguës*. — Ce sont plutôt des tuberculoses péritonéales que des péritonites tuberculeuses ; elles se ~~mon~~trant au cours de la granulie.

a. Les symptômes se confondent avec ceux de la tuberculose généralisée. Outre l'état *typhoïde*, simulant une fièvre typhoïde chez l'adulte et une méningite chez l'enfant, le malade présente des *douleurs abdominales*, du *météorisme*, des *vomissements* *porracés*, exceptionnellement des taches rosées lenticulaires ; le péritoine contient une petite quantité de liquide. La mort survient au bout d'un mois, soit par cachexie, soit dans le coma.

b. La tuberculose aiguë généralisée peut présenter des *symptômes péritonéaux prédominants*. Le début est

marqué par de la fièvre, des vomissements. Le ventre est ballonné, très douloureux, l'ascite est généralement abondante (6 à 8 litres) et libre dans le péritoine; il existe des vomissements bilio-alimentaires, une constipation opiniâtre; la fièvre modérée oscille entre 38° et 39°; la mort se produit au bout de 1 à 3 mois; la guérison est exceptionnelle.

c. Une forme de tuberculose *pleuro-péritonéale subaiguë* sert de transition entre les formes aiguës et les formes chroniques. C'est à cette forme que s'applique la *loi de Godelier*: *toute tuberculose du péritoine est accompagnée de tuberculose d'une ou des deux plèvres*. L'infection se propage par les lymphatiques du diaphragme. Cette forme est caractérisée par son *caractère subaigu et sa curabilité*.

2° *Formes chroniques*. — a. *Ascite essentielle des jeunes filles*. — Elle est due le plus souvent à la tuberculose de la trompe; elle apparaît à la puberté. Le début est marqué par quelques douleurs vagues dans le bas-ventre, un peu de diarrhée, puis de constipation, de l'amaigrissement et l'apparition d'une *ascite* libre, simple, sans réseau veineux sous-cutané, sans phénomènes inflammatoires. Souvent elle est accompagnée par un certain degré de pleurésie sèche. Au bout de quelques semaines, tous les phénomènes disparaissent, sauf l'ascite qui se résorbe au bout de quelques mois, amenant la guérison. La maladie peut évoluer vers la péritonite fibreuse ou ulcéreuse. Cette forme guérit très fréquemment.

α. *Forme ulcéreuse*. — b. *Début lent, insidieux*, marqué par des troubles digestifs, de l'amaigrissement, du météorisme.

β. *État*. — *Signes physiques*: le météorisme est rapidement suivi d'ascite. Le ventre est volumineux, mais non étalé vers les flancs comme le ventre de batracien des ascites mécaniques. La peau est lisse,

tendue, œdématisée; la circulation collatérale est surtout développée à la partie inférieure de l'abdomen. La percussion montre des zones irrégulières de matité et de sonorité; la matité ne se déplace pas par les changements de position du malade. La sensation de fluctuation est moins nette que dans l'ascite libre. Après ponction, le liquide se reproduit lentement; quelquefois il se résorbe et le ventre se rétracte. — *Signes fonctionnels*: les douleurs sont *sourdes, diffuses, mal localisées*; elles peuvent se montrer sous forme de crises, de véritables coliques; les douleurs sont *provoquées et exagérées* par la palpation superficielle. Si on refoule doucement la paroi abdominale et si on retire brusquement la main, les muscles de la paroi abdominale se contractent et il en résulte une douleur assez vive; tel est le *signe de Guéneau de Mussy*. Les troubles digestifs sont variés, la soif est vive, l'appétit très diminué; les digestions sont lentes; des nausées, des vomissements apparaissent irrégulièrement, sans rapport avec l'alimentation; la constipation alterne avec la diarrhée. L'état général est gravement atteint, l'amaigrissement est rapide, la perte des forces complète; la fièvre, souvent modérée, ne dépasse pas 39°, mais elle subit de grandes oscillations irrégulières. Le pouls est fréquent, petit; il y a des sueurs nocturnes abondantes; le faciès est amaigri, pâli, et présente des dépôts pigmentaires s'étalant par plaques (*face terreuse*).

La marche suit une évolution variable; elle peut présenter des rémissions de longue durée, suivies d'exacerbations nouvelles. *L'ascite peut se résorber*: le ventre se rétracte en bateau; à la palpation, il présente une résistance plus ou moins étendue (*sensation du ventre de cadavre, sensation d'empâtement, d'élasticité incomplète* « comme si l'on enfonçait la main dans une pâte consistante »). On sent sous la

main des frottements superficiels, de la crépitation amidonnée, enfin des plaques dures constituées par des masses inégales siégeant dans les hypocondres et constituant les *gâteaux péritonéaux*. La maladie aboutit généralement à la mort par cachexie tuberculeuse ou par complications. Elle dure de six à dix-huit mois.

c. *Forme fibreuse*. — Elle peut être la terminaison de la forme ascitique ou de la forme ulcéreuse. Il existe des péritonites tuberculeuses à tendances sclérosantes d'emblée. Le *début* est subaigu, insidieux; la fièvre est peu élevée; l'attention est surtout attirée par les phénomènes généraux: lassitude, amaigrissement, plus que par les phénomènes locaux: anorexie, alternatives de diarrhée et de constipation, léger épanchement péritonéal. Lorsque la maladie est nettement constituée, elle présente toujours une *ascite* peu volumineuse, lentement développée, se résorbant spontanément: elle succède à une période de météorisme; elle est peu mobile. Lorsque le liquide est résorbé, la palpation devient plus facile, le ventre est rétracté en bateau; on perçoit facilement les *gâteaux péritonéaux*, l'intestin forme une masse accolée au rachis, l'*épiploon* rétracté forme parfois une corde épaisse résistante, tendue d'un hypocondre à l'autre; cris intestinaux; frottements péritonéaux, crépitation amidonnée. L'état général est peu atteint; la nutrition se fait de façon assez satisfaisante.

Évolution: guérison spontanée; mort par complication ou lésions ulcéreuses.

d. *Formes localisées*. — 1° *Pelvipéritonite*, consécutive à la tuberculose génitale, existe dans les deux sexes surtout chez la femme, caractérisée par des douleurs dans le bas-ventre *exaspérées par les règles*, prenant quelquefois la forme de *névralgies*, irradiant

vers les membres inférieurs. Par le toucher vaginal, on sent un empâtement plus ou moins fluctuant dans les culs-de-sac avec déviation utérine; le pus finit par se faire jour dans le rectum, le vagin ou la vessie. C'est une affection grave, qui a peu de tendance à la guérison spontanée. — D'autres formes localisées peuvent évoluer autour du foie (*périhépatite*), de la rate (*périsplénite*), de l'épiploon (*épiploïte*), dans un sac herniaire (*péritonite herniaire*).

D. COMPLICATIONS. — 1^o *Complications d'ordre bacillaire*. : a. *pleurésie*; b. *phtisie pulmonaire*, cause la plus fréquente de mort dans la péritonite tuberculeuse; apparaît à une période avancée; c. *méningite* chez les enfants; d. *tuberculose du foie*; e. *granulie*.

2^o *Complications d'ordre ulcéreux*: a. *perforation de la peau*, le plus souvent au voisinage de l'ombilic; cet accident, d'une gravité extrême, entraîne la mort en quelques jours; b. *perforation de l'intestin*, la plus fréquente, formation de clapiers stercoraux; c. *communication de deux anses intestinales* entre elles (*lientérie*).

3^o *Complication par compression*: *occlusion intestinale*; compression de la veine cave et œdème des membres inférieurs; névralgie sciatique ou crurale; ictère, dysurie, déviations utérines; atrophie du foie, de la rate sous l'influence de la sclérose capsulaire.

E. DIAGNOSTIC. — 1^o *Diagnostic de la péritonite tuberculeuse à forme aiguë*: a. *péritonite aiguë simple*, début plus franc, plus solennel, sensibilité du ventre plus exquise, face grippée; b. *fièvre typhoïde*: courbe thermique régulière, diarrhée constante, taches rosées lenticulaires, séro-diagnostic de Widal; c. *carcinose aiguë du péritoine*, cachexie spéciale, avec teint jaune paille.

2^o *Diagnostic de la péritonite tuberculeuse à forme chronique*: a. *péritonite chronique simple*, ne se dis-

tingue que par son évolution; b. *péritonite cancéreuse*, âge avancé, adénopathie sus-claviculaire; c. *kystes de l'ovaire*, diagnostic très difficile. Spencer Wells, croyant opérer un kyste de l'ovaire, a trouvé une péritonite tuberculeuse; d. *cirrhose atrophique du foie*, diagnostic très difficile, recherche de la glycosurie alimentaire, urobilinurie, hypoazoturie, oligurie, siège sus-ombilical du réseau veineux sous-cutané, hypertrophie de la rate; e. chez l'enfant, diagnostic avec le *carreau*, ou tuberculose des ganglions mésentériques.

F. TRAITEMENT. — 1^{re} *Médical*: repos, suralimentation, révulsion abdominale, antiseptie intestinale, sirop iodotannique;

2^o *Chirurgical*: n'opérer que les péritonites fibro-caséuses avec ascite, les péritonites localisées, les péritonites provoquant l'occlusion intestinale. — Contre-indications: tuberculose du poumon, de l'intestin.

IV. — CANCER DU PÉRITOINE.

A. ÉTIOLOGIE. — Le cancer du péritoine est toujours d'origine mésodermique, mais il se rapproche beaucoup du carcinome par ses caractères de texture et d'aspect. La carcinose miliaire aiguë primitive est probablement toujours secondaire, comme la granulie tuberculeuse; elle résulte sans doute d'une inoculation soudaine et massive de la séreuse par un principe morbide d'une haute virulence. Le cancer primitif est fort rare; le cancer secondaire très fréquent; il succède par propagation généralement lymphatique aux cancers viscéraux voisins et aux cancers éloignés par généralisation. L'affection est plus fréquente chez la femme.

B. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — On a observé toutes les variétés de *carcinome*, depuis la forme colloïde, la

plus fréquente, l'encéphaloïde et le squirre, jusqu'à la forme mécanique. a) *Carcinose miliaire aiguë*, rare, est constituée par une éruption diffuse de nodules miliaires gris jaunâtre ou rougeâtres, étendus souvent à la plèvre et au péricarde. b. Le *carcinome* (encéphaloïde ou squirre) se présente sous la forme de *noyaux* agglomérés ou disséminés, de *tumeurs* sessiles ou pédiculées, de *plaques* plus ou moins saillantes et étendues. Le *squirre* affecte les formes granuleuse ou nodulaire; quelquefois, il forme une véritable *cuirasse* cancéreuse, dure, résistante. Le processus cancéreux amène des compressions, se propage aux organes voisins. La paroi abdominale et principalement l'ombilic peuvent être secondairement envahis. L'extension aux organes éloignés s'effectue surtout par la voie lymphatique (grande importance diagnostique de l'adénopathie sus-claviculaire). Le cancer *secondaire* débute le plus souvent par un épaissement diffus ou nodulaire du péritoine qui recouvre l'organe; de là, l'affection se propage à toute la séreuse. La péritonite *cancéreuse* est à peu près constante dans toutes ces variétés; elle est due à l'*irritation* du péritoine (ascite simple ou hémorragique) ou à l'*infection* due à l'ouverture d'un organe dans la cavité péritonéale.

C. SYMPTÔMES. — a. *Carcinose aiguë*. — Le malade meurt en quelques semaines au milieu d'accidents nerveux, fébriles, sans localisation abdominale qui attire l'attention.

b. *Carcinose chronique*. — Les signes fonctionnels consistent en troubles digestifs, anorexie, dyspepsie, alternatives de diarrhée et de constipation: l'*amaigrissement* fait des progrès. Les douleurs localisées et irradiées apparaissent.

Les *signes physiques* consistent dans une augmentation du volume du ventre due au météorisme, à

l'ascite ou à des tumeurs cancéreuses, appréciables seulement après ponction; on observe en même temps des phénomènes de compression ou de propagation (envahissement de la cicatrice ombilicale, adénopathie sus-claviculaire de Troisier).

Au bout de quelques semaines ou de quelques mois, la cachexie augmente : amaigrissement extrême, teint jaune paille, œdème, diarrhée terminale, muguet) ; le malade meurt dans le marasme.

c. *Complications.* — Péritonite par perforation, pneumonie, carcinose pleuro-pulmonaire et médiastine, embolie, etc.

D. *DIAGNOSTIC.* — 1° *Péritonite tuberculeuse.* — Se distinguera du carcinome péritonéal par sa fièvre, son indolence, l'âge des malades, la lenteur et la marche, la coexistence d'autres lésions tuberculeuses.

2° *Tumeurs kystiques de l'abdomen.* — Kystes hydatiques, kystes de l'ovaire, etc., topographie, évolution, intégrité de l'état général, indolence.

La présence d'une *ascite hémorragique* est très utile au diagnostic; on peut cependant observer un épanchement péritonéal sanglant au cours de la cirrhose atrophique, des péritonites chroniques et tuberculeuses.

V. — ASCITE.

A. *DÉFINITION.* — Épanchement de liquide dans la cavité péritonéale; l'ascite est un symptôme qui se rencontre dans des maladies diverses.

B. *SYMPTOMATOLOGIE.* — 1° *Période de début.* — Le *début* est le plus généralement lent, insidieux, latent; il est marqué par l'augmentation progressive du volume du ventre, par de la tension et de la pesanteur après le repas. Dans certains cas, le début est brusque

2^o *Période d'état.* — a. *Signes physiques.* — L'inspection permet de constater l'augmentation du volume du ventre, qui prend la forme d'un *ventre de batracien* ; les flancs sont étalés, le bas de la cavité thoracique semble élargi. La déformation du ventre est symétrique. La peau distendue, amincie, présente parfois des vergetures, de l'œdème, une circulation collatérale plus ou moins développée. La cicatrice ombilicale est distendue par une hernie fluctuante et translucide. Quand le conduit péritonéo-vaginal n'est pas oblitéré, on observe une hydrocèle vaginale concomitante.

La *palpation* et la *percussion* permettent de constater la fluctuation ; les ondulations du liquide sont quelquefois perceptibles à la surface de la peau. La matité existe dans les flancs, lorsque le sujet est couché sur le dos. Dans le décubitus latéral, le flanc inférieur et la région ombilicale sont mats ; le flanc supérieur est sonore. Le *toucher vaginal* montre que l'utérus est abaissé, diminué de poids, que son col est plus mobile ; on peut ainsi reconnaître des épanchements de 300 grammes environ.

b. *Symptômes fonctionnels.* — Les symptômes liés à l'ascite sont des *troubles de compression* produits par le liquide : la gêne de la circulation des matières et des gaz dans l'intestin, l'aggravation du mauvais état des voies digestives, des vomissements, des troubles de la miction, de l'œdème, de la paroi abdominale et du membre inférieur par compression de la veine cave, de la dyspnée.

c. *Marche. Durée. Terminaison.* — L'évolution est différente suivant la maladie causale ; en général, elle est lente, intermittente, apyrétique ; elle se termine par la mort ou la guérison.

C. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — 1^o *Paroi abdominale.* — *Péritoine. Viscères.* — La *paroi abdominale* est amin-

cie ; les couches musculaires sont décolorées et atrophiées ; les fibres aponévrotiques dissociées. Le *péritoine* est pâle, mince et lisse, *lavé* ; dans le cas d'irritation, il est rouge, vasculaire, enflammé ; il est néomembraneux ; il peut renfermer des noyaux carcinomateux. Les *viscères* sont déplacés, l'épiploon déformé et atrophié.

2° *Liquide*. — a. *Ascite simple*. — Liquide clair limpide, transparent, citrin, quelquefois jaune verdâtre, trouble ; la quantité varie de quelques grammes à 30 litres, le liquide mousse par l'agitation, il est faiblement alcalin ; il contient des sels de soude, de la sérine, de la fibrine en moindre quantité que dans le liquide pleurétique, des globules rouges, blancs, des cellules endothéliales.

b. *Ascites spéciales ou composées*. — 1° *Ascite chyliforme*, formée par un liquide laiteux dû à la présence de graisse émulsionnée : elle est pauvre en sels, en albumine, riche en graisse ; 2° *Ascite gélatineuse*, formée par un liquide visqueux, jaune, tenace, adhérent au péritoine et aux organes ; 3° *Ascite à éléments figurés* : lorsqu'elle provient d'une tumeur abdominale, de la rupture d'un kyste de l'ovaire, elle contient des éléments épithéliaux. L'*ascite hématique* contient des globules rouges en nombre variable ; elle se produit dans le cancer du péritoine et dans les péritonites chroniques ; 4° *Ascite bilieuse*, formée par un liquide verdâtre dans lequel l'étude ne peut déceler aucune réaction de la bile ; elle est due à la compression des voies biliaires par un carcinome ou à de l'ictère hémaphérique.

D. ÉTIOLOGIE. — L'ascite peut dépendre de *causes générales*, telles que l'*albuminurie*, les cachexies, le paludisme, la leucocythémie ; elle fait partie d'une hydropisie généralisée. L'*ascite de cause locale* est due à la gêne dans la circulation de la veine porte (cirrhose,

cancer, syphilis, kyste du foie, tumeur de la rate, des ganglions), de la *veine cave inférieure* (tumeurs abdominales, grossesse, maladies du cœur et du poumon); elle est due à l'*inflammation du péritoine* (péritonite chronique), à l'*irritation du péritoine* (kystes végétants ovariens, tumeurs malignes).

E. DIAGNOSTIC. — 1° *Diagnostic différentiel*. — a. *Tympanite* simple; b. *Kystes de l'ovaire* : pas de troubles de la santé générale, forme du ventre non symétrique, utérus élevé, sonorité dans la région lombaire et épigastrique, ne se modifiant pas par les changements de position; c. *grossesse* : suppression des règles, ramollissement du col, bruits du cœur fœtal, ballottement; d. *distension de la vessie* par l'urine, cathétérisme; e. *kystes hydatiques* du foie, hydronéphrite énorme, cas rare.

2° *Diagnostic étiologique*. — a. Les premiers renseignements peuvent être tirés de la nature et de l'aspect du liquide : 1° si le liquide est limpide, fluide, contient peu d'albumine, peu de fibrine, peu de sédiments ni d'éléments figurés, il s'agit d'*ascite par gêne circulatoire*, ascite mécanique simple; 2° si le liquide est un peu filant, dégage une odeur de fromage en décomposition, contient beaucoup d'albumine et de sédiments, il s'agit d'une ascite par *inflammation chronique* du péritoine; 3° si le liquide est limpide, albumineux, coloré, riche en globules l'ascite est due à l'*irritation* du péritoine; 4° l'ascite sanguinolente est due au cancer du péritoine ou à une péritonite chronique.

b. Le diagnostic étiologique peut tirer parti de la marche de la maladie : 1° une ascite concomitante avec d'autres hydropisies appartient à l'albuminurie, à l'impaludisme, aux cachexies terminales, aux cardiopathies arrivées au stade asystolique; 2° l'*ascite*

isolée appartient à la *cirrhose atrophique du foie* : ascite lente progressive, insidieuse, oscillatoire, se reproduisant facilement après ponction, très mobile, indolente, accompagnée de circulation collatérale droite, surtout sus-ombilicale ; *péritonite tuberculeuse* : l'ascite constitue la *forme à début aigu*, dite ascitique ; chez les sujets jeunes, les douleurs sont assez vives, l'ascite est considérable, mais disparaît rapidement ; les symptômes fébriles sont peu accentués. Dans la *forme chronique* de la tuberculose, l'ascite a un début lent, insidieux ; elle est enkystée, peu mobile ; après ponction, on sent des gâteaux péritonéaux.

Péritonite cancéreuse. — L'ascite est constituée par un liquide sanglant ; après ponction, la palpation montre l'existence d'un cancer ; l'état général est très modifié.

Tumeur abdominale compliquée d'ascite. — Sensation de ballottement de la tumeur dans le liquide.

Pyléphlébite. — Elle est caractérisée par une ascite à grand épanchement, à apparition rapide ; elle se reproduit immédiatement après la ponction en vingt-quatre à quarante-huit heures. La circulation collatérale est très développée ; il existe en même temps des gastro-entérorragies, de la diarrhée.

Cardiopathies. — L'ascite est secondaire à l'œdème des membres inférieurs et des bourses ; elle est accompagnée d'hypertrophie douloureuse du foie et des signes ordinaires de l'asystolie.

L'ascite des *néphrites* est tardive, peu considérable.

Les *ascites dyscrasiques* sont tardives, peu considérables et s'accompagnent d'autres œdèmes.

F. TRAITEMENT. — Le *traitement palliatif* est la *ponction*. Indiquée par la dyspnée et la distension trop considérable de la paroi, elle est pratiquée à égale distance de l'épine iliaque antéro-supérieure

et de l'ombilic. Avec un trocart, il est en général inutile de faire de l'aspiration. Les accidents au cours de la ponction sont la perforation d'une anse intestinale, la formation d'une fistule, le phlegmon, l'infiltration de la paroi; le liquide ascitique est un mauvais milieu de culture, il s'infecte exceptionnellement. La disparition de l'ascite amène une déplétion rapide du système circulatoire, dans le cas où l'épanchement se refait rapidement; il en résulte une hypotension consécutive et l'augmentation du nombre des globules rouges par millimètre cube.

En général, le liquide ascitique se reproduit assez facilement; on se trouve alors obligé de recourir à de nouvelles ponctions.

Pour les éviter, Talma, en 1898, a proposé une opération chirurgicale, dite *omentopexie*, qui consiste à réunir l'épiploon (*omentum*) à la paroi abdominale antérieure de façon à créer des adhérences vasculaires et à établir ainsi des voies de dérivation pour la circulation porte. Villard et Tavernier, dans le même ordre d'idées, ont proposé une *anastomose portocave* par l'abouchement de la veine utéro-ovarienne à la mésentérique inférieure. Ruotte a proposé de son côté de réunir la partie supérieure de la veine saphène à la partie la plus basse du péritoine.

Toutes ces interventions chirurgicales sont ingénieuses, mais elles ne donnent pas toujours le résultat espéré.

FIN

TABLE DES MATIÈRES

DU TÔME DEUXIÈME.

CHAPITRE IV. — Maladies de l'appareil respira- toire.....	5
ARTICLE I ^{er} . — <i>Maladies des fosses nasales et du larynx...</i>	5
I. — Coryza aigu.....	5
II. — Coryza spasmodique. Rhume des foins.....	6
III. — Rhinites chroniques.....	7
IV. — Epistaxis.....	8
V. — Laryngite catarrhale aiguë.....	10
VI. — Laryngite striduleuse.....	11
VII. — Laryngite catarrhale chronique.....	12
VIII. — Croup.....	13
IX. — Tuberculose laryngée.....	17
X. — Syphilis laryngée.....	19
XI. — Cancer du larynx.....	20
XII. — Œdème de la glotte.....	21
XIII. — Spasme de la glotte.....	23
XIV. — Stridor laryngé congénital.....	25
XV. — Paralysies laryngées.....	25
ARTICLE II. — <i>Maladies des bronches et du médiastin.....</i>	26
I. — Bronchite aiguë simple ou à frigore.....	26
II. — Bronchite chronique commune.....	28

III. — Coqueluche	30
IV. — Aspérie	34
V. — Adénopathies et tumeurs du médiastin.....	37
VI. — Dilatation des bronches.....	41
VII. — Bronchite pseudo-membraneuse.....	45
VIII. — Broncho-pneumonie.....	46
ARTICLE III. — <i>Maladies du poumon</i>	52
I. — Congestion et œdème du poumon.....	52
II. — Congestion pulmonaire dans les maladies....	56
III. — Embolies pulmonaires.....	58
IV. — Apoplexie pulmonaire	61
V. — Hémoptysie.....	64
VI. — Emphysème pulmonaire	67
VII. — Gangrène pulmonaire.....	71
VIII. — Pneumonie aiguë [franche, lobaire, fibrineuse].	75
IX. — Scléroses pulmonaires	85
X. — Syphilis du poumon.....	89
XI. — Absès du poumon.....	90
XII. — Tuberculose pulmonaire en général.....	92
XIII. — Tuberculose pulmonaire chronique (phtisie chronique commune).....	94
XIV. — Tuberculose aiguë granulique.....	106
XV. — Tuberculose aiguë pneumonique (pneumo- nie caséuse).....	109
XVI. — Bacillémie tuberculeuse (typho-bacilliose)....	110
XVII. — Cancer pleuro-pulmonaire (phtisie cancé- reuse).....	111
XVIII. — Kystes hydatiques du poumon (échinococcose secondaire).....	114
ARTICLE IV. — <i>Maladies de la plèvre</i>	116
I. — Pneumothorax	116
II. — Pleurésie séro-fibrineuse	122
III. — Hydrothorax.....	133
IV. — Pleurésies hémorragiques.....	134
V. — Pleurésies purulentes.....	135
VI. — Cytodiagnostic des épanchements pleuré- tiques	143
VII. — Vomique.....	144

CHAPITRE V. — Maladies de l'appareil digestif...	148
ARTICLE I^{er}. — Maladies de la bouche.....	148
I. — Stomatite catarrhale.....	148
II. — Stomatite aphteuse.....	149
III. — Gangrène de la bouche. — Noma.....	150
IV. — Muguet	151
V. — Stomatite ulcéro-membraneuse.....	153
VI. — Stomatite mercurielle.....	154
VII. — Glossites. — Leucoplasie buccale.....	156
ARTICLE II. — Maladies du pharynx.....	158
I. — Paralysies du voile du palais.....	158
II. — Angine catarrhale aiguë.....	160
III. — Amygdalite aiguë.....	161
IV. — Angine et amygdalite phlegmoneuses.....	162
V. — Abscès rétropharyngiens.....	164
VI. — Angines chroniques. — Hypertrophie des amygdales.....	166
VII. — Végétations adénoïdes.....	167
VIII. — Angine diphtérique.....	169
IX. — Angines pseudo-diphtériques.....	180
X. — Angine de Vincent	182
XI. — Angine herpétique (herpès bucco-pharyngé)..	183
XII. — Tuberculose bucco-pharyngée.....	184
XIII. — Lupus.....	185
XIV. — Syphilis bucco-pharyngée.....	186
ARTICLE III. — Maladies de l'œsophage.....	187
I. — Œsophagites.....	187
II. — Ulcère simple de l'œsophage.....	188
III. — Dilatation de l'œsophage.....	188
IV. — Rétrécissements cicatriciels de l'œsophage...	188
V. — Cancer de l'œsophage.....	194
VI. — Varices de l'œsophage.....	197
VII. — Paralysie de l'œsophage.....	198
VIII. — Œsophagisme.....	198
ARTICLE IV. — Maladies de l'estomac.....	199
I. — Troubles de la sécrétion gastrique.....	199
II. — Gastrites aiguës.....	200
III. — Gastrites chroniques.....	203

IV. — Cancer de l'estomac.....	205
V. — Ulcère de l'estomac.....	211
VI. — Dilatation d'estomac.....	222
VII. — Gastralgie.....	223
VIII. — Hématémèses.....	225
ARTICLE V. — <i>Maladies de l'intestin</i>	226
I. — Entérite aiguë.....	226
II. — Entérite chronique.....	228
III. — Occlusion intestinale.....	230
IV. — Appendicite.....	235
V. — Dysenterie.....	238
VI. — Tuberculose intestinale.....	242
VII. — Cancer de l'intestin.....	244
VIII. — Vers intestinaux.....	246
CHAPITRE VI. — <i>Maladies du foie</i>	249
I. — Congestion du foie.....	249
II. — Foie cardiaque.....	250
III. — Cirrhoses du foie.....	253
IV. — Hépatites alcooliques.....	255
V. — Cirrhose atrophique alcoolique.....	256
VI. — Cirrhose hypertrophique alcoolique.....	261
VII. — Cirrhose hypertrophique biliaire.....	263
VIII. — Hépatites paludéennes.....	266
IX. — Dégénérescences du foie.....	268
X. — Syphilis du foie.....	269
XI. — Tuberculose hépatique.....	273
XII. — Cancer du foie.....	276
XIII. — Kystes hydatiques du foie.....	279
XIV. — Ictères.....	284
XV. — Ictère émotif, syphilitique et des nouveau-nés.....	288
XVI. — Ictères infectieux en général.....	289
XVII. — Ictère catarrhal.....	290
XVIII. — Ictères infectieux bénins.....	290
XIX. — Ictère grave.....	292
XX. — Lithiase biliaire.....	295
XXI. — Abscès du foie.....	305
XXII. — Périhépatites.....	308
XXIII. — Pyléphlébites.....	309
XXIV. — Angiocholite.....	310

CHAPITRE VII. — Maladies du péritoine	312
I. — Péritonite aiguë.....	312
II. — Péritonites chroniques non tuberculeuses ni cancéreuses	318
III. — Péritonite tuberculeuse	320
IV. — Cancer du péritoine.....	327
V. — Ascite	329

FIN DE LA TABLE.

CORBEIL. — IMPRIMERIE CRÉTÉ.
